

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1938-1939. — N° 170

LES

SPASMES DE L'URETÈRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 31 juillet 1939

PAR

Georges-Adrien-Dominique-Gérard DUBOSCQ

Né à SABRES (Landes), le 9 septembre 1913

Examineurs de la Thèse	{	MM. DUVERGEY, professeur	Président
		CHELLE, professeur	Juges.
		FONTAN, agrégé	
		DARGET, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1939



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1938-1939. — N° 170

LES

SPASMES DE L'URETÈRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 31 juillet 1939

PAR

Georges-Adrien-Dominique-Gérard DUBOSCQ

Né à SABRES (Landes), le 9 septembre 1913

Examinateurs de la Thèse	{	MM. DUVERGEY, professeur	Président
		CHELLE, professeur	{ Juges.
		FONTAN, agrégé	
		DARGET, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSEON, MOURE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT,
CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique ..	GUYOT.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales...	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	MACHEBOËUF.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	DAMADE.	Physique médicale et pharmaceutique...	WANGERMEZ.
Anatomie	VILLEMEN.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	CREYX.
Pharmacie	VITTE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	LOUBAT.
Physiologie	N.	id.	MASSÉ.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	id.	DARGET.
id.	DELMAS-MARSALET.	id.	N.
id.	DE GRAILLY.	Obstétrique	RIVIÈRE.
id.	FONTAN.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	BROUSTET.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	DERVILLEE.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	N.	Physique médicale	N.
Chirurgie générale	CHARRIER.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie. N.	

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	JEANNENEY.	Ophtalmologie	CABANNES (en congé).
Accouchements	RIVIÈRE.	Physique médicale et pharmaceut que ..	AURIAC.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Anatomie	J. BEAUVIEUX.
Puériculture	FAUGÈRE.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.	Botanique	GIRARD.
Médecine légale	DERVILLEE.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	DARGET.	Bactériologie	MOUREAU
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Physiologie	PETITEAU.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation

A LA MEMOIRE DE MES CHERS DISPARUS

A MON PERE — A MA MERE

Votre vie a été pour moi un exemple constant de dévouement. Vous avez formé mon esprit et mon cœur.

Je vous dois tout...

Témoignage de ma filiale reconnaissance.

A MON BEAU-FRERE — A MA SOEUR

Notre amitié fraternelle nous amène encore à partager une même joie.

A MON NEVEU ET A MA NIECE

A MA FAMILLE

A MON AMI

LE DOCTEUR HENRY DUVERGEY

*Chef de Clinique des Maladies des voies urinaires,
à la Faculté de Médecine,
Lauréat de la Faculté, des Hôpitaux,
et de l'Académie de Médecine,*

Je lui suis très reconnaissant de
m'avoir donné le sujet de ce travail et
d'en avoir permis l'élaboration par ses
conseils et par les documents cliniques
qu'il a mis à ma disposition.

Je le remercie de l'amitié dont il a fait
preuve à mon égard.

Je le prie de croire que je n'oublierai
pas tout ce qu'il a fait pour moi.

A MON VIEIL AMI PIERRE BAJAC

A MES VIEUX AMIS D'ETUDE :

GÉRARD LAGARDÈRE,
Externe des Hôpitaux.

LE DOCTEUR BERNARD LAVIELLE;

JACQUES MENAUT,
*Interne des Hôpitaux,
Lauréat de la Faculté.*

CHARLES PRAT-ROUSSEAU,
*Interne des Hôpitaux,
Lauréat des Hôpitaux.*

Témoignage de ma fidèle amitié.

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DARGET

*Chirurgien des Hôpitaux,
Membre de la Société française d'Urologie,
Croix de guerre,
Officier d'Académie.*

Nous vous prions d'agréer notre respectueuse gratitude pour la bienveillance que vous nous avez témoignée à l'occasion de ce travail.

A MES JUGES

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. DUVERGEY

*Professeur de Clinique des Maladies des voies urinaires
de la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chirurgien des Hôpitaux,
Correspondant national de l'Académie de Chirurgie,
Membre titulaire de la Société française d'Urologie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse; en reconnaissance
du clair enseignement qu'il
nous a donné durant notre stage dans
son service, et de l'accueil bienveillant
qu'il nous a réservé.

LES SPASMES DE L'URETÈRE

INTRODUCTION

Le spasme tient une place importante dans la pathologie des organes creux, soit à l'état pur, soit associé à une quelconque lésion organique.

Nous connaissons le rôle que joue, dans la gangrène par artérite, le spasme des vaisseaux malades. L'épreuve du bain chaud de Babinski et Heitz est, en effet, depuis longtemps employée afin d'apprécier, dans la mesure où cela est possible, la part de l'oblitération organique par lésion sténosante, stable, définitive, et la part de l'oblitération fonctionnelle par spasme.

Nous connaissons aussi le spasme du côlon, les spasmes de l'œsophage, les spasmes du pylore, les spasmes du cardia.

Dans les vomissements du nourrisson, pour sténose hypertrophique du pylore, la sténose n'est pas la seule à barrer la route à l'évacuation stomacale, le spasme joue un rôle important. Il est bon parfois, avant de s'engager dans la voie d'une thérapeutique chirurgicale, si l'état du petit malade le permet, et si le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore n'est pas certain, de commencer par une médication antispasmodique : gardénal ou belladone.

Les spasmes de l'œsophage sont aussi bien connus : spasmes névropathiques chez les hystériques, les anxieux; spasmes réflexes dont la cause est à distance : ulcère de l'estomac, affection utérine, gastro-entéro-néphrose; spasmes dans les

intoxications par la jusquiame, la nicotine, la belladone; dans ces cas, le spasme n'est qu'un épiphénomène, mais nous avons aussi le spasme essentiel de l'œsophage, qui survient brusquement, généralement au cours d'un repas qui dure plus ou moins longtemps, et qui peut se reproduire souvent.

Nous connaissons aussi les dilatations de l'œsophage, qui auraient pour origine un spasme du cardia : en effet, si, chez l'animal, on sectionne le pneumo-gastrique, il se produit une paralysie de la musculature œsophagienne et un spasme du cardia. Krause pense que la dilatation de l'œsophage est due à l'atonie de ses parois, venant du pneumo-gastrique.

Les faux rétrécissements du côlon, surtout au niveau de l'anse sigmoïde, qui ne sont que des spasmes, sont aussi connus. Heitz-Boyer rapporta à la Société française d'urologie, le 16 novembre 1931, un cas survenu au Professeur Lardennois. Au cours d'une laparotomie, et alors qu'il s'apprêtait à réséquer une partie du côlon « rétréci », il vit ce « rétrécissement » disparaître brusquement au cours de l'exploration.

Le rôle de ces spasmes est d'ailleurs invoqué pour expliquer parfois la pathogénie du mégacôlon.

Un spasme, bien connu des urologues, est celui de l'urètre. Quel est celui qui ne l'a pas constaté au cours d'un cathétérisme ? On en connaît ses caractères et les moyens de le faire disparaître. L'urétrographie, d'ailleurs, l'a parfaitement objectivé; quand il apparaît, il se produit au niveau de l'urètre membraneux, empêchant le liquide opaque de pénétrer dans l'urètre postérieur et, si l'on veut le forcer, on peut observer des accidents graves, tel le reflux uréthro-veineux.

La connaissance des spasmes de l'urètre est plus récente. Les premières observations (à notre connaissance) datent de 1927. L'urètre est un organe profond et d'exploration difficile; d'autre part, les radiographies simples, même faites en série, sont insuffisantes pour donner le diagnostic de spasme.

Nombre de malades ont pu présenter des syndromes anuriques ou des coliques néphrétiques sans que le diagnostic causal ait été fait.

La clinique seule, de même que le cathétérisme, ne peuvent faire penser au spasme.

L'urétéro-pyélographie rétrograde montrait dans ces cas l'existence de rétrécissements urétéraux. Ce n'est que la pyéloscopie préconisée par Legueu, Fey et Truchot, à partir de 1923, qui nous a révélé le caractère intermittent et passager de ces faux rétrécissements, appelés alors, improprement d'ailleurs, des « *rétrécissements dynamiques* ».

Ainsi, à côté des rétrécissements de l'uretère, s'ouvrait un nouveau chapitre, celui des spasmes urétéraux, où se substituaient aux actions mécaniques des actions dynamiques.

L'évolution, qui s'était produite dans le chapitre des hydro-néphroses, se réalisait pareillement dans celui des rétrécissements de l'uretère.

Ce sont là des notions toutes nouvelles qui découlent des travaux de l'école de Necker et qui ne sont pas encore admises par tous.

Nous avons pu réunir une douzaine d'observations sur ce sujet, dont certaines fort intéressantes, publiées par le Professeur agrégé Darget. Nous avons eu, de plus, la bonne fortune d'en observer 2 cas dans le service d'urologie du Professeur Duvergey.

Poursuivant ainsi l'étude du dynamisme pyélo-urétéral et de ses troubles, auquel l'Ecole bordelaise s'est attachée, nous avons réuni, pour la première fois dans un travail d'ensemble, ces observations, en nous attachant surtout à l'étude de la pathogénie et au traitement de ces spasmes.

DEFINITION

Le spasme de l'uretère est une contraction, plus ou moins complète et plus ou moins durable de ce canal, due à la tétanisation de ses fibres musculaires lisses circulaires.

Le spasme doit être différencié d'avec le phénomène d'hypertonie de l'uretère, exagération d'une des propriétés essentielles de ce conduit : la *tonicité*. Les fibres musculaires circulaires maintiennent d'une façon constante la lumière de la paroi urétérale : que ce tonus augmente d'une façon intense sur tout le trajet de l'uretère, on dira qu'il y a hypertonie urétérale; que ce tonus augmente d'une façon très intense en un point précis de ce conduit, on aura affaire à un spasme de l'uretère.

L'un des caractères essentiels de ce spasme est d'être *localisé* à une partie du conduit, partie souvent restreinte. Il se localise, avec élection, semble-t-il, là où existe normalement une hypertrophie des muscles circulaires lisses ou en des endroits normalement rétrécis; tels sont : la région du collet urétéral, l'uretère au détroit supérieur, l'uretère intramural. Mais cette topographie du spasme ne vaut que pour l'ensemble des cas; plusieurs fois, en effet, nous l'avons trouvé dans la région lombaire ou pelvienne.

Cette contraction musculaire tétanique est, ordinairement, de courte durée : il s'agit alors d'un *spasme aigu*. Sa rapidité d'évolution explique le fait qu'il n'y a aucune modification des voies urinaires situées au-dessus de lui.

Mais le fait que ce spasme peut durer plus longtemps ne doit pas faire éliminer ce diagnostic. On se trouve en présence d'un *spasme chronique*. Comme l'a fait remarquer

Heitz-Boyer, l'association de ces deux mots n'est pas contradictoire; au niveau d'autres organes, et principalement de l'intestin, on observe des spasmes permanents et prolongés capables de provoquer, en amont, des dilatations importantes. Dans ces spasmes chroniques, il se produit en effet, des modifications de l'arbre pyélo-urétéral situé au-dessus de lui; ce sont des troubles de la motricité et de la tonicité pyélo-urétérale. On observe une dilatation des voies urinaires au-dessus, une urétéro-hydro-néphrose qui a comme caractère essentiel de régresser et de disparaître complètement, dès la terminaison du spasme.

S'il s'agit d'une dilatation mécanique sus-stricturale, il n'en est pas moins vrai que, sa cause étant de nature dynamique, la dilatation peut passer pour telle.

Nous n'avons pas l'intention d'étudier ces dilatations, car elles dépassent le cadre que nous nous sommes fixé; elles ont été, d'autre part, fort bien étudiées, en 1937, par Henry Duvergey, dans sa thèse sur les « *Dilatations pyélo-urétérales d'origine dynamique* », thèse qui éclaire, d'une façon remarquable, l'évolution et le traitement des troubles fonctionnels des voies urinaires supérieures. On conçoit que ces spasmes peuvent produire une dilatation urétérale au-dessus, car la lumière urétérale est complètement effacée, empêchant d'une façon absolue le passage de l'urine. Il ne semble pas qu'ils puissent être vaincus par les phénomènes hyperpéristaltiques pyélo-urétéraux. Le conduit, en effet, avant de se laisser distendre, va, dans un premier temps, lutter contre l'obstacle, la motricité du bassinet sera augmentée considérablement; il semble que, cliniquement, cette phase de lutte corresponde à la phase douloureuse, à la colique néphrétique. Puis, dans un second temps, le muscle, fatigué se laisse distendre; l'urine est retenue en amont, ne filtre plus à travers le spasme. C'est la phase anurique.

Mais, la musculature des uretères est plus ou moins développée et variable d'un individu à l'autre. Cela explique, d'après nous, que certains spasmes se traduisent par des

accidents de coliques et ont une évolution aiguë; ces accidents correspondent aux uretères à paroi musculaire très développée.

Au contraire, chez certains uretères présentant une aplasie congénitale du muscle, le premier symptôme du spasme peut être l'anurie, conséquence d'une dilatation atonique primitive. L'uretère est entré, d'emblée, dans la seconde phase de dilatation.

Il existe, au point de vue étiologique, deux sortes de spasmes :

1° *Le spasme épiphénomène*, c'est-à-dire se surajoutant à une cause existant au niveau des voies urinaires supérieures ou à distance d'elles; ce spasme, sans avoir jamais été démontré d'une façon certaine par l'urétéro-pyélographie rétrograde, est invoqué, depuis longtemps, par tous les auteurs. Il s'observerait au niveau des calculs, des artères anormales, des ptoses rénales, etc., et expliquerait la soudaineté des crises de rétention pyéliqués;

2° *Le spasme essentiel* de l'uretère, ou maladie en soi, de connaissance beaucoup plus récente, qui pose des problèmes fort importants au point de vue pathogénique — diathèse spasmophile — et au point de vue traitement.

Mais avant d'entrer dans le chapitre concernant l'étiologie et la pathogénie de ce spasme, il nous a paru intéressant de faire un rappel succinct de la physio-pathologie du muscle lisse en général, et d'étudier la façon dont se produit ce spasme; nous examinerons ensuite, le spasme de l'uretère en particulier, provoqué par des substances pharmacodynamiques.

ETUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE DU SPASME.

Muscles striés.

Myogramme isotonique. — Le muscle travaille sous une résistance constante et se raccourcit librement. On excite le muscle, par l'intermédiaire de son nerf, au moyen d'un courant électrique.

Muscles lisses.

Myogramme isotonique. — La contraction de la fibre lisse n'est pas foncièrement différente des muscles striés. Elle se produit, seulement, plus lentement. La période latente dure de 0,4 à 0,8 seconde; la période de raccourcissement dure plusieurs secondes.

Les fibres peuvent, également, entrer en tétanos, sous l'influence d'excitations répétées.

Tétanos physiologique. — Si on porte sur le nerf une série d'excitations consécutives, chacune d'elles se produit, alors que la précédente n'est pas encore terminée. Il en résulte la production d'un tracé onduleux, et si la fréquence des excitations est suffisante, les secousses fusionnent et le tracé prend la forme d'un plateau. C'est le tétanos physiologique. La fréquence d'excitation nécessaire pour l'obtenir varie suivant les muscles. Avec le gastrocnémien, il faut trente excitations par seconde; avec les muscles lisses, il en suffit de 3 ou 4.

Tonus des muscles lisses. — Presque tous les sphincters sont fermés par un tonus, comme le pylore, l'anus et le sphincter urétéral. D'autres, comme la pupille, sont généra-

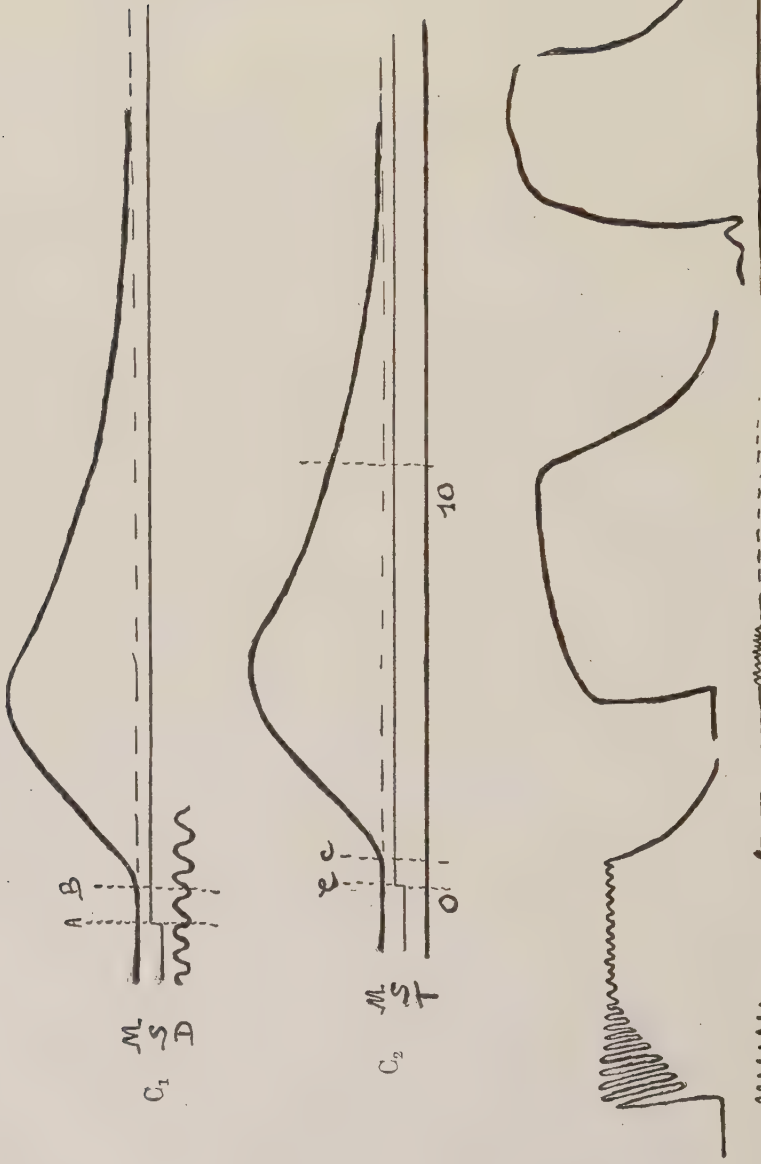


Fig I

Fig II

Fig III

M, Courbe du muscle strié. — A, B, Période latente.
M, Courbe du muscle lisse. — e, c, Période latente. 0 à 40 = 10 secondes.
Fig. I. — Tétanos imparfait du muscle strié. — Fig. II. — Tétanos parfait.
Fig. III. — Tétanos du muscle lisse. Ces courbes montrent l'analogie
entre la contraction du muscle lisse et du muscle strié.

lement en état de demi-contraction également réalisée par un tonus des fibres lisses. Le muscle vésical présente des phénomènes toniques typiques, comparables à la réaction d'allongement des réflexes de posture des muscles striés.

Nature des tonus. — Le tonus se différencie de la contraction clonique par plusieurs caractères. D'abord, il peut durer fort longtemps, sans fatigue apparente. Le muscle adducteur lisse des valves du pecten supporte un poids de 3 kilos pendant trois heures.

Ce tonus est une forme de raccourcissement musculaire, qui ne s'accompagne pas de fatigue.

D'autre part, le tonus ne produit qu'un accroissement des plus minimes de la dépense d'énergie.

Ces caractères opposent le tonus à la contraction clonique; celle-ci ne peut se répéter longtemps, et le muscle tétanisé s'épuise rapidement : elle s'accompagne, d'autre part, d'une augmentation considérable des échanges respiratoires.

Enfin, les électromyogrammes toniques sont différents de ceux recueillis pendant le tétanos volontaire.

Les potentiels d'action sont moins fréquents et moins amples.

Etude expérimentale des spasmes de l'uretère.

Cette étude a été rendue possible par l'examen graphique des contractions de l'uretère *in vitro*.

L'uretère, isolé de l'organisme, est conservé au moyen de liquides perfuseurs; il est mis dans l'appareil Pentimalli, où l'on va pouvoir enregistrer, sur un cylindre inscripteur, les mouvements de l'urètre dans ses trois parties :

- partie supérieure (V);
- partie moyenne (M.);
- partie terminale (R.).

Ainsi, on peut étudier les contractions normales de l'uretère. En soumettant cet organe à différents agents mécani-

ques, thermiques, chimiques ou glandulaires, pharmacodynamiques et microbiens, on observe des modifications variables de son péristaltisme. Le plus souvent, la réaction de l'uretère se traduit par un état d'atonie et de paralysie totale. On a été très longtemps dans l'impossibilité de produire le spasme de l'uretère *in vitro*.

Les premiers qui y sont arrivés sont Zanne et Georgescu.

Le premier produit employé a été l'adrénaline (1 cm³ de la solution au millième).

Elle provoque un état d'hyperkinésie très marquée, pendant vingt-cinq minutes environ, ainsi que le montre la courbe, puis, au bout d'un certain temps, le muscle urétéral se fatigue et entre dans un état tétanique marqué, caractérisé par une série de contractions très rapides, analogues au tétanos imparfait. Il est à noter que c'est au niveau de la partie supérieure de l'uretère que ce spasme se produit avec le plus de netteté.

Le second fut l'ergotine (1 cm³).

Il produit une excitation moins violente, où l'élément tonique domine de beaucoup l'élément hyperkinétique. L'uretère entre plus rapidement dans un spasme complet, ce qui se traduit par une courbe rectiligne.

En somme, cette expérimentation, bien qu'insuffisante, confirme les données physiologiques du spasme, à savoir que celui-ci est une réaction secondaire à une excitation, qu'elle soit électrique ou pharmacodynamique.

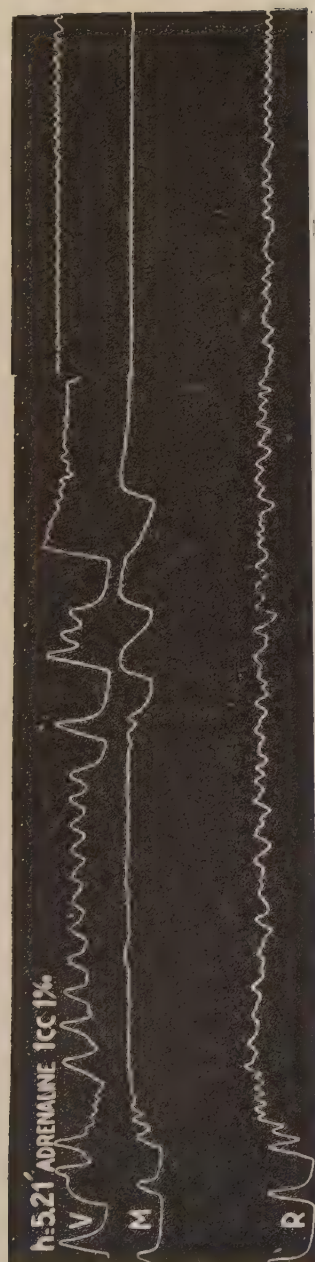


FIG. 1. — Réaction de l'urètre à l'adrénaline.

FIG. 2. — Réaction de l'urètre à l'ergotine.

ETIOLOGIE — PATHOGENIE

Le spasme est donc un état de contracture localisé au niveau de l'uretère; mais, après l'avoir mis en évidence, on ne peut préjuger du processus qui est à la base de cette altération fonctionnelle des voies urétérales supérieures.

La réalité et l'explication de ce spasme, au niveau du collet urétéral, ont été décrites pour la première fois par Legueu, Fey et Truchot au cours de la réplétion d'un bassinnet. On observe, à la pyéloscopie, des contractions extrêmement violentes de celui-ci, le malade réagit en accusant une crise de coliques néphrétiques typiques qui dure parfois plusieurs heures après l'examen, alors qu'il ne se produit aucune évacuation du bassinnet. Ainsi, on peut provoquer par distension du bassinnet une crise de coliques néphrétiques typique; elle n'est que l'expression clinique de cette distension. En suivant à la pyéloscopie, on peut se rendre compte que la colique néphrétique apparaît dès qu'on provoque la mise sous tension des parois du bassinnet, aussitôt après sa réplétion.

Cette distension pyélique est d'origine *purement spasmodique*; tant que durera la colique néphrétique, on observe, à la pyéloscopie, une rétention pyélique avec hyperkinésie du bassinnet dans un premier temps, puis atonie ensuite.

Le spasme siège donc au niveau du sphincter pyélo-urétéral.

Ainsi, la colique néphrétique n'est que la traduction du spasme du bassinnet. Ce serait une grosse erreur de dire : « colique néphrétique est synonyme de calcul », et, si aucune image anormale n'est observée à la radiographie, d'envoyer, comme on le fait couramment, ces malades à des stations thermales, Vittel, par exemple. On doit raisonner

différemment et dire : « colique néphrétique signifie rétention aiguë spasmodique du bassin », donc trouble de la fonction motrice de celui-ci, en rapport soit avec une épine irritative quelconque, soit avec des modifications de terrain.

Il semble donc que le spasme, comparable à une crampe, soit le résultat de la fatigue du muscle pyélique.

Il ne se produit au niveau du bassin qu'après une période très nette d'hyperkinésie.

De même qu'un quadriceps fatigué par un effort trop brusque ou trop prolongé réagit par une crampe, c'est-à-dire par un tétanos temporaire, de même le muscle pyélique déficient réagit, comme tous les muscles lisses, en faisant du spasme.

Suivant les dires de Fey, « la violence est la force des faibles, et ainsi se produisent les spasmes au niveau des uretères fatigués ».

Ainsi, contrairement à ce que l'on pourrait croire, la dilatation et le spasme de l'uretère ont une étiologie commune et traduisent la fatigue et la déficience propre du muscle pyélo-urétéral.

Mais, par opposition à la dilatation, le spasme a besoin, pour se produire, d'une épine irritative, qui peut se trouver au niveau ou à distance de l'uretère.

De même, chez le tétanique, un choc local suffit à déclencher le signe de Trousseau, de même, chez un malade spasmodique, le simple contact d'une artère anormale au niveau du bassin suffit à produire du spasme.

Spasme surajouté à un obstacle.

Ce sont ceux qui sont connus depuis longtemps; ils expliquent comment une cause congénitale telle que les artères polaires inférieures peuvent par moment créer des accidents aigus.

Ces spasmes peuvent siéger soit au niveau de l'obstacle, soit à distance de celui-ci.

1° SPASME AU NIVEAU DE L'OBSTACLE.

a) L'obstacle le plus souvent rencontré dans la lumière urétérale est le *calcul*. Nous savons que certains d'entre eux sont parfaitement bien supportés et ne se traduisent que par une légère dilatation de l'arbre urinaire. D'autres, au contraire, et souvent les moins volumineux, provoquent des accidents aigus.

La pyéloscopie nous a révélé que l'urine arrive à filtrer normalement entre le calcul et la paroi urétérale. Les accidents aigus observés sont donc en rapport avec un spasme surajouté.

Le calcul, en effet, agit par sa seule présence et produit une irritation continuelle au niveau de la muqueuse. Le spasme, qui en est la conséquence, existe ordinairement au-dessous du calcul. Il s'ensuit, d'une part, l'arrêt de la migration de ce calcul, et, d'autre part, une anurie complète.

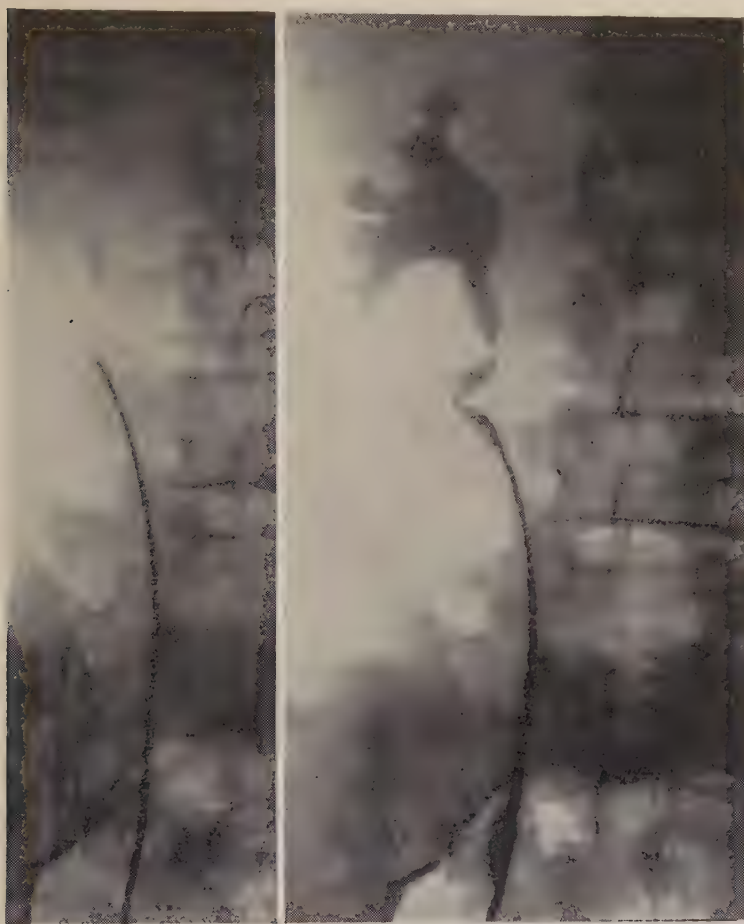
Comme dans l'observation que nous rapportons, on observe, sur la pyélographie, une image de faux rétrécissement, située au-dessous de lui. Cette image était interprétée jusqu'alors comme un rétrécissement secondaire à des lésions d'urétérite et de périurétérite provoquées par la présence du calcul. Il n'en est rien, puisqu'au cours de l'intervention, l'uretère a été exploré avec soin et nulle part on n'a trouvé une diminution de calibre de l'uretère.

OBSERVATION I.

X..., 50 ans, entre à l'Hôpital du Tondu au début de juillet pour des crises douloureuses du rein droit. Passé lithiasique important, crises de coliques néphrétiques remontant à quatre ou cinq ans et sans élimination de calcul. Elles vont en se rapprochant et le malade en a eu 3 dans l'espace de 1 mois. Examen clinique négatif, rein droit cependant légèrement douloureux. Radio

simple (fig. 1) : calcul de la grosseur d'une petite amande, situé à la naissance de l'uretère.

La pyélographie (fig. 2) montre une dilatation pyélique et permet de voir que le calcul est engagé à l'extrémité supérieure de l'urètre.



OBS. I. — Calcul de l'uretère lombaire.

OBS. II. — Spasme de l'uretère au-dessous du calcul.

Juste au-dessous de lui, image de rétrécissement serré, puis coudure urétérale et nouveau rétrécissement moins marqué que le premier.

Intervention chirurgicale (Prof. agrégé Darget, Dr Duvergey, chef de clinique, assistant). — Extériorisation facile du rein; pyélotomie postérieure, extirpation du calcul; l'uretère est exploré dans toute sa position lombaire, il n'existe, nulle part, de diminution de calibre de celui-ci.

L'image pyélographique était donc celle d'un spasme et non d'un rétrécissement, fixation haute du rein par le procédé trans-parenchymateux.

Ce spasme de l'uretère pourrait être la cause, suivant certains auteurs, de la récurrence des calculs. Il semble, en effet, que ce trouble de la tonicité, en entraînant une stagnation des urines, puisse favoriser la précipitation des éléments normalement dissous. La colique néphrétique n'est donc pas due à l'obstruction mécanique du calcul, mais bien au spasme surajouté. Comme nous le verrons plus loin, la rétention pyélique peut être observée, alors que le calcul se trouve dans une situation où il ne peut pas faire obstruction.

b) *Spasmes provoqués par la sonde urétérale*. — Comme autre cause siégeant dans la lumière urétérale et facteur de spasme, il faut invoquer la présence des sonde urétérales. Au cours de divisions d'urine, on observe souvent la non-élimination d'urine par une sonde et on invoque, pour expliquer ce fait, l'hypothèse d'un réflexe inhibiteur. Il est très possible que cet arrêt soit dû à un spasme. C'est ainsi qu'au cours de l'urétéro-pyélographie rétrograde, Chevassu a observé à plusieurs reprises leur existence. Il semble que l'injection de liquide à contre-courant soit responsable de ce phénomène, et lorsqu'il apparaît, ce spasme ne peut être forcé, et le liquide reflue dans la vessie.

Ce serait, d'après Chevassu lui-même, l'un des inconvénients de cette méthode.

c) *Les artères anormales*. — Il s'agit d'artères polaires inférieures qui représentent une disposition congénitale

assez fréquente (en général 10 p. 100 des cas), mais leur présence ne provoque souvent aucun accident et l'évacuation du bassinot se fait dans des conditions normales. Cependant, certains malades présentent, à un certain âge, des accidents aigus qui sont en rapport avec un spasme de l'uretère à ce niveau.

Ces artères croisent ordinairement le collet urétéral en avant de lui, zone où les ganglions sympathiques sont particulièrement développés. Une fois qu'on a sectionné cette épine irritative, le spasme disparaît définitivement et les malades sont complètement soulagés.

OBSERVATION II.

(WOLFROMM.)

Le 24 avril 1931, une enfant de 10 ans 1/2 m'est adressée pour anurie, douleur lombaire droite et gros rein droit, avec le diagnostic probable d'anurie calculeuse.

La radiographie faite immédiatement ne montre aucun calcul.

La malade est opérée immédiatement : le rein droit est gros, mais sain; l'uretère, dans toute sa partie visible, est distendu par l'urine; il est même si gonflé qu'il est transparent; le bassinot n'est pas très augmenté dans ses dimensions, mais il est très distendu. Une artère et une veine anormales passent en avant de l'uretère, un peu au-dessous de son origine, sans contact, sans sillon. Au-dessous du pédicule, l'uretère est aussi distendu qu'au-dessus.

L'exploration de l'uretère montre l'absence de calcul; section du pédicule, le bassinot reste tendu; il est incisé sur sa face postérieure, un filet d'urine noirâtre jaillit avec force; on place une petite sonde de Pezzer dans le bassinot.

Situation grave pendant trois jours avec vomissements, puis détente et diurèse; la malade, vers le cinquième jour, se met à uriner par l'uretère. La fistule pélique se ferme au douzième jour. Au quinzième jour, le cathétérisme urétéral montre une déficience

marquée du rein non opéré et une pyurie bilatérale à colibacilles. Saison à La Preste. Guérison.

Dans cette observation, on voit que les vaisseaux anormaux n'avaient créé aucune lésion mécanique de compression, au niveau du collet urétéral, et ne pouvaient donc expliquer, à eux seuls, l'anurie que pouvait présenter la malade. Il fallait donc invoquer la présence d'un spasme surajouté. On note, de plus, des troubles de la tonicité, non seulement au-dessus de l'artère, mais encore au-dessous. Tout, dans cette observation, est donc en faveur d'une anurie de cause dynamique.

Fey signale une observation où le spasme aurait été observé au niveau de l'artère utéro-ovarienne croisant l'uretère.

Les brides fibreuses d'origine congénitale ou inflammatoire siégeant dans la région pyélique pourraient être, à leur tour, responsables des mêmes accidents.

d) Spasme secondaire à l'atteinte des organes qui lui sont immédiatement voisins. — Nous connaissons les rapports étroits qui unissent l'uretère pelvien, avec les organes génitaux de l'homme et de la femme. On conçoit que certaines infections de ces organes, peuvent réagir directement sur le muscle urétéral. Rochet et Thévenot ont particulièrement insisté sur les répercussions des annexites, salpingites, pelvi-péritonites sur l'uretère pelvien.

Dans la majorité des cas, il se produit une névrite des filets sympathiques et des nerfs moteurs de l'uretère, aboutissant à une dilatation dynamique de ce conduit. Janu, cependant, signale un cas de spasme de l'uretère chez une femme atteinte de salpingite et chez un homme présentant une vésiculite avec déférentite.

Plusieurs observations semblables ont été citées dans la littérature, mais elles n'ont pas été décrites en détail.

Ce spasme est-il en rapport avec une propagation des lésions inflammatoires, ou s'agit-il simplement d'un phéno-

mène réflexe ? Pour certains auteurs, il serait dû à une augmentation de la vascularisation de l'uretère, en rapport avec des phénomènes de congestion du voisinage; pour d'autres, il serait la conséquence d'une irritation mécanique des plexus nerveux péri-urétériques, due à un aplatissement des fibres musculaires circulaires de l'uretère. Un seul de ces éléments est suffisant à entraîner le spasme, mais leur association n'est-elle pas responsable d'une réaction plus violente ?

Nous venons d'observer, au Centre anticancéreux, une malade, atteinte d'un néo du col de l'utérus du troisième degré. La pyélographie montre l'existence d'un double rétrécissement en chapelet de l'uretère pelvien (fig. 3). La pyéloscopie, puis le cathétérisme, ont fait la preuve de l'origine dynamique et transitoire de cet obstacle, qui n'était autre qu'un spasme.

OBSERVATION III.

N... (P.), 62 ans, envoyée au Centre anticancéreux pour un néo du col, dont les premières métrorragies remontent à deux ans.

Examen clinique. — Néo du col du troisième degré ayant envahi les deux paramètres. L'utérus est fixé en partie. Avant de traiter la malade par le radium, le Docteur Duvergey pratiqua un examen urologique complet.

Pyélographie bilatérale avec la sonde de Chevassu.

A droite, uretère présentant une rigidité segmentaire avec courbure pelvienne redressée, symptomatique d'un envahissement des parois de ce conduit.

A gauche, existence de deux rétrécissements en chapelet, siégeant au niveau de l'uretère pelvien.

Huit jours après, cathétérisme des uretères; à gauche, après avoir senti nettement deux obstacles, on passe une bougie n° 18. Le diagnostic de rétrécissement néoplasique était donc inexact.

Conclusion. — Envahissement néoplasique de l'uretère droit et spasme de l'uretère gauche.

Il est peut être délicat de vouloir expliquer la relation du néo et du spasme, mais, dans une communication de H. Duvergey et J. Auriac (18 juin 1939), ceux-ci ont montré



Obs. III. — Néo du col du troisième degré : Spasme en chapelet de l'uretère.

que, dans le néo du col du premier degré, on observe des troubles de la motricité urétérale, et, dans ceux du troisième degré, des troubles de la tonicité.

Ainsi, des images de dilatation urétérale s'observent, 1 fois sur 10, au niveau de l'uretère pelvien; connaissant les relations entre ces dilatations et le spasme, il est possible que ces troubles relèvent de la même étiologie néoplasique.

2° SPASMES A DISTANCE DE L'OBSTACLE.

L'appareil urinaire, plus que tout autre, présente des connexions nerveuses très sensibles, unissant entre elles des zones anatomiquement éloignées. La preuve en est fournie par l'existence de nombreux réflexes réno-rénal, réno-urétéral, vésico-urétéral. Ainsi un spasme de l'uretère peut siéger à distance de l'épine irritative. L'exemple le plus frappant en est fourni par la lithiase urinaire. Le premier fait rapporté par Legueu, et qui illustre ces données, est le suivant : un malade rentre à l'Hôpital pour coliques néphrétiques. La radio montre un calcul du bassinet. On fait un cathétérisme et on injecte le bassinet sous l'écran radioscopique. L'injection du liquide opaque chasse le petit calcul qui va se loger dans un calice. Une fois le bassinet rempli, on enlève la sonde. Il n'y a aucune évacuation, aucune contraction de bassinet, aucun bulbe. Pourtant le calcul est toujours au niveau du calice et laisse l'orifice urétéral parfaitement libre. On enlève le calcul par pyélotomie. Dix jours après, le bassinet revu à la pyéloscopie montre une évacuation normale. Ainsi, le calcul, siégeant dans un calice, produit à distance un spasme du collet urétéral.

Certains calculs de l'uretère pelvien peuvent par un procédé analogue produire des rétentions pyéliques par spasme.

Il en est de même pour la *ptose rénale*. Avec son corollaire habituel : la coudure de l'uretère. Contrairement à ce que l'on croyait jusqu'à maintenant, quand un malade présente une crise de colique néphrétique, la rétention n'a pas lieu au niveau de la coudure urétérale, mais au niveau du bassinet. Ainsi, la coudure urétérale représente l'épine irritative, qui, secondairement, produira le spasme du bassinet. Les

faits ont été largement confirmés par les études de Leguen et Fey, par la pyéloscopie dans le rein mobile.

Les *lésions rénales*, à leur tour, peuvent expliquer les réactions hypertoniques de l'uretère; ces lésions rénales sont représentées surtout par des hydronéphroses; où l'élément douloureux produit, ainsi que l'a montré Marion, une dilatation ou un spasme réflexe de la partie basse de l'uretère.

Les *lésions vésicales*, à leur tour, sont parfois à l'origine de ce trouble; ainsi, les cystites, par les phénomènes de la congestion de la muqueuse, produisent une contracture réflexe de toute la zone du trigone vésical qui s'étend à la portion intramurale des uretères. Il semble que ce soit là une réaction de défense des voies urinaires supérieures à l'infection.

Si la dilatation des orifices urétéraux avec reflux vésico-rénal est admise par tous, les spasmes de la portion intramurale de l'uretère, secondaires à ces lésions de cystite, sont de connaissance beaucoup plus récente et ont été étudiées en détail dans la thèse de Gayet (Lyon, 1938). Ils ont, comme caractère principal, celui de se produire des deux côtés à la fois et de se traduire cliniquement par de l'anurie.

Ainsi, avant de conclure à un « spasme primitif », il est nécessaire d'étudier l'uretère sur toute sa longueur; on peut ainsi trouver une cause qui peut passer inaperçue en premier examen, mais qui explique l'origine du spasme et par là même détermine la thérapeutique à mettre en œuvre.

Spasmes essentiels.

Dans beaucoup d'observations de spasmes, on ne relève aucune épine irritative siégeant au niveau du conduit urétéral. On parle alors de « spasme primitif ou essentiel », qui relève d'une cause générale. De façon schématique, nous

avons isolé les différents facteurs qui peuvent être invoqués, capables de le réaliser, alors qu'en pratique, ils sont souvent unis et confondus chez un même malade. Nous examinerons, successivement, les spasmes primitifs, d'origine

- névropathique;
- toxique,
- endocrinienne.

Quand tous les examens cliniques et de laboratoire resteront négatifs, il semble que le spasme soit en rapport avec un terrain spécial dit terrain spasmophile, invoqué, du reste, par de nombreux auteurs.

SPASME D'ORIGINE NÉVROPATHIQUE.

Cette cause est connue pour le spasme de l'œsophage, en particulier, comme nous le rapportions au début de cette étude.

Les quelques observations qui suivent montrent le rôle de ce terrain dans le spasme de l'uretère.

OBSERVATION IV.

(HEITZ-BOYER.)

J'ai soigné une petite malade, que m'avait recommandée mon Maître Rochard, et où une hématurie rebelle, avec crises douloureuses, me força à pratiquer successivement, dans l'espace de trois mois, quatre cathétérismes de l'uretère, avec deux pyélographies; ce cas me parut, d'ailleurs, tellement complexe, qu'avant de prendre le bistouri, je provoquai l'opinion de MM. Legueu, Michon, Marion et Bazy. Chez cette malade, j'observai, sur la pyélographie, trois plages claires dans la longueur de l'uretère. Chose encore plus impressionnante, je fus, à un de ces cathété-

rismes, arrêté précisément au niveau d'une de ces plages claires en y provoquant une hématurie abondante; aussi bien avais-je conclu au diagnostic probable de papillome du bassinet, avec existence de trois greffes dans l'uretère sous-jacent. Or, la néphrectomie, complétée par une urétérectomie presque totale, me montra l'absence de toute néoplasie, aussi bien dans le bassinet que dans la cavité urétérale. Pour expliquer l'hématurie, nous dûmes nous rabattre sur la notion étiologique probable (!) d'une tuberculose non folliculaire, résultant de l'examen histologique de certaines parties du rein; mais je dois ajouter que ce diagnostic ne me satisfait qu'à moitié et que le cas est resté troublant pour moi. Or, cette petite malade, opérée en 1921, vit toujours et n'a présenté, depuis, aucun phénomène anormal du côté des voies urinaires. A signaler que Clovis Vincent, qui la soignait avec moi, a eu à la traiter, il y a quatre ou cinq ans, pour une encéphalite léthargique fruste. J'interprète maintenant ce cas comme un spasme de l'uretère.

OBSERVATION V.

(GUISY.)

En 1919, une femme de Constantinople, hystérique avérée, de 27 ans, à la suite d'une émotion violente, ayant perdu son mari dans une querelle, fut prise d'une douleur très intense sous le rebord costal droit avec irradiations vers l'ombilic et le long de l'uretère. Il lui survint, en même temps, des phénomènes de lipothymie; pouls rapide et petit, facies angoissé, et des mictions impérieuses pendant lesquelles la malade rendait quelques gouttes d'urine claire. Au début, au cours de la crise, on n'aperçut aucune tuméfaction dans la région rénale, bien que la malade fût plutôt maigre. Au palper, le rein droit parut un peu plus volumineux. La crise cessa après l'application de compresses chaudes, la prescription de grands bains chauds, enfin, après un traitement sédatif. Elle dura près de neuf heures, et tout revint dans l'ordre. L'émis-

sion d'une quantité notable d'urine claire donna lieu à la disparition complète de la poche du bassin et des troubles vésicaux réflexes.

Cette femme revint en 1931, c'est-à-dire douze ans après la première crise, atteinte à nouveau d'une légère urétéro-hydronéphrose. La crise dura cinq heures et se traduisit par les mêmes symptômes que la première fois. Ce nouvel accès était dû aussi à une nouvelle émotion violente : la mort de son enfant.

OBSERVATION VI.

(GUISY.)

En 1923, une femme de 33 ans, héréditairement névropathique, à la suite d'un choc psychique (elle aperçut son enfant de 11 ans mort dans un accident d'automobile), fut prise subitement d'une douleur atroce dans l'hypocondre droit, au-dessous du rebord costal correspondant, avec irradiations vers la fosse iliaque et la vessie.

Il lui survint, en même temps, des vomissements, puis elle présenta un facies anxieux, un pouls rapide et filiforme, des mictions impérieuses avec l'émission de quelques gouttes d'urine. Au palper de la région rénale, le rein droit paraissait augmenté de volume, ayant pour cause le remplissage du bassin.

Un traitement calmant, comme dans le premier cas, a fait cesser la crise, qui dura six heures, a fait disparaître la poche pyélique, les troubles vésicaux réflexes.

La même malade revint en 1932, c'est-à-dire neuf ans après, atteinte d'une dilatation pyélo-urétérale et avec les mêmes symptômes que la première fois. La cause était due à une émotion psychique ressentie à l'occasion de la mort de sa fille. La durée de la crise avait été de huit heures.

OBSERVATION VII.

(GUISY.)

En 1927, une jeune fille de 21 ans, de Smyrne, d'une extrême impressionnabilité, à la suite d'une émotion violente, ayant vu mourir un jeune homme dans un accident d'auto, fut atteinte subitement d'une douleur intense de la région rénale gauche. Elle s'irradiait vers l'ombilic et le long de l'uretère et s'accompagnait d'évanouissements, d'un facies angoissé, d'un pouls rapide et en même temps d'une strangurie.

Au palper de la région rénale, malgré l'hyperesthésie, j'ai pu constater un léger allongement du rein correspondant, qui, évidemment, était dû à une dilatation du bassin.

Un traitement calmant, comme dans les deux autres cas, mit fin à la crise, qui dura deux heures.

Tout est revenu dans l'ordre à la suite d'émission d'une grande quantité d'urine, faisant ainsi disparaître la douleur lombaire et la strangurie réflexe.

Cette malade revint me visiter, une seconde fois, pour une hydronéphrose en 1933, cinq ans après le premier accès. La crise, déclenchée par la mort de sa mère, avait duré dix heures. Le même traitement mis en œuvre, la fait disparaître.

OBSERVATION VIII.

(GUISY.)

Il s'agit de deux femmes, l'une de 38 ans, et l'autre, une jeune fille de 21 ans, de l'Asie-Mineure, qui, après un choc psychique, furent atteintes de dilatation pyélique. Toutes deux ont été guéries par le même traitement.

OBSERVATION IX.

(GUISY.)

En 1933, j'ai visité, à Samos, une nouvelle accouchée qui venait de perdre son mari. Cette femme était d'une extrême impression-

nabilité, et présentait, à la moindre émotion, des accès d'aphasie transitoire. Elle fut prise, à la suite de ce chagrin, de phénomènes douloureux lombaires s'accompagnant d'une augmentation de l'arbre pyélo-urétéral du côté droit.

Cette crise disparut au bout de sept heures par l'émission d'une grande quantité d'urine.

L'observation n° IV de Heitz-Boyer semble probante d'une origine névropathique du spasme; après opération, il put constater qu'il n'existait aucune lésion, et plus tard la malade fut soignée pour une maladie nerveuse. Il n'y a là, peut-être, qu'une simple coïncidence, d'autant plus que l'encéphalite léthargique est attribuée à un ultra-virus; mais peut-être aussi cet ultra-virus agit-il avec prédilection sur des terrains prédisposés. De toute façon, le cas était intéressant à signaler.

Dans les observations de Guisy, il semble qu'on ne puisse mettre en doute la part que tient le terrain névropathique dans la production des accidents que présentèrent ces malades. Ils ne peuvent guère s'expliquer que par un spasme de l'uretère, amenant une distension urétéro-pyélique.

Voici une observation intéressante, nous semble-t-il, car elle montre la part du système nerveux dans la production des spasmes urétéraux.

OBSERVATION X.

(LIOTIER et BONNEFOI.)

Coliques lithiasiques.

C... R... (Félix), 38 ans. Crise de coliques néphrétiques gauches qui durent depuis deux ans; c'est la troisième depuis un mois avec hématurie. Une chromo-cystoscopie, faite sur-le-champ, puis une infiltration du pédicule rénal suivie d'un nouvel examen cystoscopique, nous montrent que le blocage anesthésique du rein vient de produire une béance du méat, et, tout en supprimant les

éjaculations spasmodiques, a augmenté l'évacuation urétérale. Emission, dans les vingt-quatre heures, de 2 litres d'urine.

La disparition des douleurs persiste toute la journée. Trois jours après, un cathétérisme urétéral pour pyélographie semble forcer un obstacle à 3 centimètres du méat, et déclenche une nouvelle crise. Le lendemain, une sonde urétérale à demeure fait cesser les douleurs. L'hématurie diminue. L'urine du rein gauche contient de nombreux cristaux d'oxalate de chaux. Une pyélographie ne montre qu'un bassinnet légèrement dilaté. Nouvelle crise douloureuse après cet examen endoscopique, en vue de dilater le rétrécissement de son uretère gauche. On a alors la surprise de voir tomber dans la vessie un calcul qui pointait au méat : calcul ovalaire de 3 millimètres de long, composé de phosphates et d'oxalate de chaux.

Nos connaissances sur l'innervation de l'uretère sont confuses et loin d'être établies. Certains admettent pourtant, *grosso modo*, que l'uretère est soumis à une action inhibitrice par le splanchnique, et à une action accélératrice par une partie du splanchnique et par l'hypogastrique.

D'autres admettent que le sympathique est seulement hypertonique et hyperkinétique.

Certains admettent aussi l'intervention du parasympathique.

Marc Roussiel dit que : « l'anesthésie régionale des splanchniques s'étend sur le territoire des splanchniques et des « rami-communicantes » des deux premières racines lombaires et, de ce fait, interrompt toute la sensibilité des fibres sympathiques correspondant aux segments médullaires compris entre le VI^e segment thoracique et la II^e lombaire. Elle permet d'obtenir l'insensibilité de l'estomac et de ses replis péritonéaux, celle du duodénum, du pancréas, de l'intestin grêle, des côlons ascendant et transverse, des voies biliaires. » Les deux auteurs qui rapportent cette étude et l'observation précédente ajoutent à cette liste le rein et l'uretère. Ils ont montré que l'infiltration descend au-dessous de

la III^e lombaire, et anesthésie le plexus mésentérique inférieur. Pour obtenir ce résultat, Roussiel pousse une deuxième injection au niveau de la III^e lombaire.

Quoi qu'il en soit, ils ont obtenu par cette méthode, et ainsi qu'ils le rapportent eux-mêmes, « une béance du méat et une suppression des éjaculations spasmodiques ».

Cela prouve bien, nous semble-t-il, le rôle du sympathique dans les spasmes de l'uretère.

Certains auteurs ont aussi rapporté des cas de spasmes de l'uretère au cours de spina-bifida et de lésions médullaires. Ils l'expliquent par une lésion du ganglion spinal.

SPASME D'ORIGINE TOXIQUE

L'intoxication aussi provoque des spasmes. Elle peut être endogène ou exogène.

Parfois, la présence des poisons est, elle-même, liée au dysfonctionnement d'une glande. Ainsi, l'acide carbamique et la guanidine apparaissent dans le sang à l'occasion d'une baisse d'action des parathyroïdes, ou, expérimentalement, à la suite de leur ablation.

Parmi les intoxications exogènes, nous retiendrons, surtout, les intoxications médicamenteuses.

Voici une observation de Chevassu fort probante à cet égard, nous semble-t-il :

OBSERVATION XI.

(CHEVASSU.)

Une femme d'une cinquantaine d'années engage, dans son uretère, un volumineux calcul du rein connu depuis longtemps. Elle fait, en septembre 1929, des accidents infectieux tels que je dois me contenter de pratiquer une néphrostomie d'urgence sur rein pyonéphrotique. J'enlève le calcul de l'uretère le 14 octobre, après

avoir discuté la néphrectomie de ce rein à fonctionnement très réduit. La néphrostomie est momentanément conservée.

Le 3 novembre, en pleine convalescence, la malade est prise de douleurs du côté du rein opposé, avec fièvre à 40 degrés. Une sonde passe sans difficulté dans l'uretère droit, monte jusqu'au bassinet, qui n'est pas rétentioniste. L'urine, recueillie par une sonde à demeure laissée quarante-huit heures, est infectée de staphylocoques.

Or, à l'ablation de la sonde urétérale, le fonctionnement du rein droit ne se rétablit pas, et la malade n'urine plus que par le drain de son rein néphrostomisé gauche, lequel n'a qu'une valeur fonctionnelle minime. En quelques jours, l'azotémie monte à 1 g. 13.

Au dixième jour de cet état inquiétant, on constate, dans la cuisse droite, l'existence d'une induration profonde, située au niveau d'une piquûre d'huile camphrée, vieille de plus d'un mois. Dès que l'abcès est incisé, l'excrétion du rein droit reprend, et la malade se remet à uriner par la vessie.

Or, quelques jours plus tard, la sécrétion vésico-rénale droite s'arrête à nouveau. Pendant vingt-quatre heures, pas d'urine vésicale. A force de palper la malade, je découvre, très profondément, dans la cuisse, une autre induration. Son incision fait couler une certaine quantité d'huile camphrée, et en quelques heures réapparaît l'excrétion urétéro-vésicale.

Etant donné que le tube de néphrostomie gauche fonctionnant nous permet d'affirmer qu'il ne s'agissait pas d'une annurie sécrétoire à priori bilatérale; je ne vois guère qu'un spasme urétéral droit qui soit susceptible d'expliquer cette anurie réflexe unilatérale.

Cette malade n'avait pas subi d'exploration urétéro-pyélographique.

Le rôle de l'huile camphrée est ici, je crois, indéniable dans la production du spasme, à moins que les produits toxiques dégagés par l'abcès formé autour de la collection n'en soient eux-mêmes responsables.

Certains ont observé de l'hyperkinésie et du spasme de

l'uretère, à l'occasion de l'injection de pilocarpine. Les intoxications par les autres substances hypertoniques, strychnine, noix vomique, amphotropine, histamine, choline, adénosine, sont susceptibles de provoquer des spasmes en général, et au niveau de l'uretère en particulier.

D'autre part, les substances injectées pour urétéro-pyélographie peuvent, elles-mêmes, avoir une action hypertonique et hyperkinétique.

Il y avait là un inconvénient sérieux, qui risquait de troubler les résultats des examens radiographiques et de faire apparaître des spasmes, alors qu'il n'en existait pas.

C'est pour cette raison que Mingers et Van den Branden ont étudié l'action des différents produits utilisés sur l'uretère.

Résultats. — Cinq minutes après injection intraveineuse « d'uropac », la fréquence des contractions augmente de même que leur amplitude.

Donc, augmentation de l'hypertonie et de l'hyperkinésie.

Les résultats sont sensiblement les mêmes après injection intraveineuse d' « urosélectan B ».

De même, les injections intra-urétérales de lipiodol et d' « urosélectan A », agissent localement pour produire de l'hyperkinésie et du spasme.

Il semble que, dans un certain nombre de cas, on puisse incriminer aussi des toxiques microbiens agissant soit directement sur l'uretère, soit indirectement, et de façon plus générale, par passages dans la circulation.

OBSERVATION XII.

(CANTINIEAUX.)

La malade subit une ovariectomie gauche en 1926. En 1927, pyélonéphrite que nous n'avons pas suivie, mais qui a obligé à pratiquer un abortus à 5 mois. Nous voyons la malade au début de 1928. Elle se plaint de douleurs dans le côté gauche, survenant par crises, mais pas très intenses. Ces crises s'accompa-

gnent d'une pollakiurie très désagréable, qui a obligé cette institutrice à cesser ses fonctions.

Les urines, limpides, donnent cependant à la culture quelques colonies de coli. La capacité vésicale, en dehors des crises, oscille autour de 80 cm³, mais tombe à 20 ou 30 cm³ pendant les crises. La radiographie ne montre rien d'anormal. Je n'ai eu l'occasion de faire ni pyélographie ni urétérographie. Un traitement anticolibacillaire par auto-vaccin, puis par vaccination *per os* et régime approprié, accompagné d'instillations vésicales d'argyrol, puis de nitrate, puis de petits lavages à l'oxycyanure n'amènent aucun changement; et ce, malgré de la belladone, du benzoate de benzyle et de la diathermie sur la vessie. Je me décide alors à faire des dilatations de l'uretère, mais à cause de l'irritabilité de la vessie, je suis obligé de les faire au Mare-Carthy, du moins au début. Ces dilatations amènent chaque fois des crises de coliques néphrétiques. La quatrième dilatation a fait saigner abondamment et a provoqué une crise très sévère, qui a duré presque dix-huit heures, mais après il y a eu une amélioration nette. Nous avons poussé les dilatations jusqu'au calibre 46. La guérison a été obtenue en 8 dilatations, cependant elle n'a pas été complète : les urines, quoique limpides, renferment encore du coli, et la vessie reste un peu irritable (capacité, 100 cm³; mictions toutes les trois heures), mais la malade a pu reprendre ses fonctions, et ce depuis plus d'un an.

OBSERVATION XIII.

(PHELIP.)

Il s'agissait d'une malade ayant eu, en octobre, la fièvre typhoïde, puis, à la fin de sa convalescence, un phlegmon périrénal, que le Docteur Delore avait opéré. L'examen du rein avait été négatif, pas de calculs, pas de tuberculose, pas de dilatation du bassinet; les suites locales furent simples, mais la malade, de février à avril, au moment où nous fûmes appelé en consultation, avait tous les soirs 39 à 40 degrés, sans que l'examen montre autre chose qu'un peu de pyurie et un gonflement du mollet gauche.

Appelé auprès de la malade, nous fîmes, dans son lit, à cause de l'état général, un cathétérisme bilatéral des uretères : rien à droite; du côté gauche (côté opéré), une sonde n° 12 buta à 16 centimètres; une de 10 passa, en provoquant de la douleur sans évacuer de rétention; une de 11 fut essayée, non maintenue, et finalement une de 10 laissée une demi-heure; le soir, la malade eut 37°9, et depuis n'a pas dépassé 38 degrés, sauf deux fois, où son médecin traitant essaya un vaccin. La malade est actuellement entièrement guérie.

Dans ces deux observations, dès que l'on put passer une sonde et évacuer le pus, le spasme cessa; mais il est difficile de savoir si la guérison est due à l'action locale de la sonde, à la suppression du poison, ou à la disparition de la rétention pyélique.

SPASME D'ORIGINE ENDOCRINIENNE.

Les terrains spasmophiles liés à un dysfonctionnement des glandes endocrines ont été particulièrement étudiés au cours de ces dernières années.

Les glandes parathyroïdes ont un rôle majeur et fort bien étudié par Noël Fiessinger et Rivoire, entre autres.

Expérimentalement, si, chez un chien, on enlève les parathyroïdes, au bout de deux ou trois jours il commence à présenter des accidents de tétanie, qui peuvent entraîner rapidement la mort. Dans quelques cas, l'animal survit, son état s'améliore légèrement, mais il conserve un état de tétanie chronique et latent. Il y a en même temps hypocalcémie, et, pour Fiessinger, augmentation du Ca dans les matières et les urines. Pour Rivoire, au contraire, il y aurait, en même temps qu'une hypocalcémie, une diminution du Ca dans les urines et une augmentation dans les matières.

Quoi qu'il en soit, pour rester dans le cadre des données des expériences déjà réalisées, nous avons donc hypocalcémie, mais encore intoxication, car nous trouvons dans le sérum des animaux parathyréoprives de l'acide carbamique

et de la guanidine, substances azotées, apparaissant au cours de la fatigue musculaire. Pour certains auteurs, l'alcalose agirait peu pour provoquer la tétanie; en réalité, on doit vraisemblablement la considérer comme l'un des nombreux facteurs qui interviennent.

Mc Callum donne l'explication suivante :

« Les parathyroïdes aideraient la fixation osseuse et tissulaire du Ca, si bien que, si on les enlève, il s'échappe par les urines et par les matières, dans une proportion considérable. On a employé le terme de diabète calcique; on observe bien une augmentation à la sortie, mais il ne reste rien en circulation, contrairement à ce qu'on observe dans le diabète sucré. La calcémie normale, qui est de 100 milligrammes pour 1.000, tombe facilement à 60 milligrammes dans les cas de suppression des parathyroïdes. En même temps, mais d'une façon moins constante, de l'hyperphosphorémie. »

Certaines expériences viennent à l'appui des idées de Mc Callum. Treudelenburg et Goebel ont constaté qu'un cœur bat plus facilement dans un sérum normal que dans un sérum d'animal parathyréoprive. Il suffit d'ajouter du Ca à ce dernier pour que les contractions redeviennent normales.

Autre expérience : un chien n'a plus de parathyroïdes et présente des crises convulsives : on lui injecte du chlorure de calcium : les crises cessent.

De même si on lui fait des greffes ou de l'opothérapie parathyroïdienne.

Dans ce dernier cas, il faut signaler que les extraits parathyroïdiens doivent être injectés et non ingérés, car l'hormone est détruite par le suc gastrique.

Dans une étude plus récente, faite en 1937, Rivoire donne des explications différentes de celles de Mc Callum.

Pour lui, il existe :

1° Une diminution de la calcémie, comme pour les autres auteurs;

2° Une augmentation du phosphore minéral du sang, qui passe de 35 mg. p. 1.000 à 50 ou 55 mg.

C'est donc sans doute à une de ces anomalies qu'il faut attribuer la tétanie. Il semble que c'est surtout l'hypocalcémie qui joue, car on connaît le rôle de l'ion Ca dans la modération de l'excitabilité neuro-musculaire, et les expériences plus haut citées ont tout de même leur valeur.

D'autre part, l'augmentation du phosphore dans le sang n'est pas constante chez les animaux privés de parathyroïdes.

Pour analyser le métabolisme minéral chez les animaux parathyréoprives, les Américains ont étudié l'influence des régimes alimentaires d'épreuve sur le métabolisme phosphocalcique des animaux tétaniques.

Avec un régime normal carné, contenant donc beaucoup de phosphore et peu de Ca, ils ont trouvé :

1° Une diminution très nette de l'élimination urinaire du Ca et du phosphore solubles;

2° Une élimination inchangée du phosphate de chaux insoluble par l'intestin.

Comme l'apport phosphoré est considérable, il y a donc rétention phosphorée entraînant une hyperphosphorémie et une hypocalcémie, dont on verra plus loin l'origine.

Si l'on soumet ensuite le chien à un régime non carné, pauvre en phosphore et riche en Ca, on constate :

1° une élimination toujours faible du phosphore et du Ca urinaire;

2° une élimination très augmentée du phosphate de Ca insoluble dans les matières.

D'où hypophosphorémie et augmentation de la calcémie.

Il semble que tout se passe comme si l'animal était incapable d'éliminer par les urines le phosphate de Ca insoluble. Il ne peut donc l'expulser que par l'intestin. Pour que cette voie puisse suppléer la voie rénale, il faut donc qu'il y ait dans l'organisme assez de Ca pour former la quantité de sulfate tricalcique nécessaire. Si la dose de Ca apportée par la

ration est faible, le phosphore se combine au Ca sanguin, d'où hypocalcémie et tétanie. Si la dose de Ca apportée est forte, il n'y aura pas d'hyperphosphorémie, pas d'hypocalcémie, donc pas de tétanie.

« Nous pouvons donc conclure, dit Rivoire, que le phénomène étiologique initial et capital dans la tétanie parathyréoprive est la rétention du phosphore minéral dans le sang, et que la tétanie s'améliore si l'on augmente l'élimination intestinale de cet élément en faisant ingérer à l'animal des rations capables de former avec l'acide phosphorique des sels insolubles. La diminution de la calcémie, dont l'importance est capitale au point de vue du déterminisme des crises tétaniques, n'est cependant que secondaire dans le temps et ne s'observe qu si l'apport calcique exogène est insuffisant pour réaliser intégralement l'élimination phosphorée. »

D'autre part, Imaire et Jenkinson ont montré que les animaux privés de parathyroïdes avaient une diminution du phosphagène musculaire, et surtout que ce phosphagène réapparaissait beaucoup plus lentement après l'effort dans les muscles.

Or, on sait que le phosphagène, ou acide créatine phosphorique, est un composé amino-phosphoré dont le rôle est primordial dans le mécanisme énergétique. On a montré, en particulier, que la chronaxie d'un muscle augmente à mesure que diminue sa phosphagène. Son rôle serait donc à préciser dans les accidents parathyréoprives.

Instruit par ces données expérimentales et par les théories qu'elles ont suggérées, nous pouvons maintenant étudier chez l'homme les accidents parathyréoprives. Nous avons, dans ce domaine, des résultats opératoires qui peuvent être considérés comme des résultats de médecine expérimentale humaine.

Lors de l'ablation du corps thyroïde, les parathyroïdes ont été parfois enlevées, et les études cliniques que l'on a pu faire alors se superposent assez bien aux résultats des expériences

animales. Les accidents de tétanie qui surviennent alors peuvent être divisés en trois groupes :

- tétanie suraiguë;
- tétanie aiguë;
- tétanie chronique.

Tétanie suraiguë. — C'est la forme la moins intéressante; le malade est emporté en deux ou trois jours, au cours d'accidents convulsifs d'une extrême violence.

Tétanie aiguë. — Il s'agit de petites crises, qui se répètent tous les deux ou trois jours. La crise commence par quelques secousses musculaires dans les membres inférieurs, quelques contractures cloniques, la tête se dévie sur le côté, la main se déforme en main d'accoucheur, les doigts étendus, le pouce dans la gouttière formée par les doigts de la main. Ce dernier signe est le plus constant. Il y a aussi spasme carpo-pédal, laryngospasme; les malades alors ne respirent plus pendant quelques secondes. Ces crises peuvent devenir suraiguës et entraîner la mort; elles peuvent devenir chroniques.

Tétanie chronique. — On peut avoir les signes précédents atténués, mais on peut ne rien trouver, et il faut alors en provoquer les symptômes : ils sont la conséquence de l'état d'hyper-excitabilité des nerfs moteurs.

Les signes les plus importants sont :

— celui de Trousseau : on prend le bras du sujet, on le serre au pli du coude; immédiatement les doigts se mettent dans l'attitude de la main d'accoucheur; on a donc provoqué artificiellement le phénomène d'extension;

— le signe de Weiss : on percute le bord orbitaire en dehors; il se produit des phénomènes de contraction au niveau de l'orbiculaire;

— le signe de Chvostek : on percute le facial au niveau de l'apophyse zygomatique, ou un peu en arrière; il peut se produire des contractions des grands et petits zygomatiques;

Le tétanique est en état de contracture latente.

La chronaxie est toujours élevée chez ces malades, et elle augmente encore davantage pendant les crises. Nous avons déjà vu, d'autre part, que la chronaxie augmente avec la diminution du phosphagène.

Le syndrome biochimique chez l'homme est le même que chez les animaux : la calcémie baisse de 100 à 60 milligrammes; il y a hyperalcalose, etc.

En dehors de ces cas chirurgicaux, on a pu parler de tétanie médicale, qui se rencontre plus souvent chez le petit enfant que chez l'adulte.

Chez le petit enfant, il s'agit de spasmophilie; on retrouve les signes de Trousseau, de Weiss, de Chvostek, qui accompagnent parfois le spasme de la glotte.

On observe souvent ces troubles chez les hérédosyphilitiques ou les sous-alimentés; on peut les observer à la suite de troubles digestifs, de parasites intestinaux, où à la suite de maladies aiguës : scarlatine, diphtérie.

Si on fait l'autopsie, dans 33 p. 100 des cas on trouve des hémorragies des parathyroïdes, ce qui prouve bien la relation entre les parathyroïdes et les accidents spasmophiles. Chez l'adulte, l'état de tétanie est rare : on ne le rencontre guère que dans le syndrome de Reichmann; le malade vomit, fait de l'hypochlorhydrie et sans doute aussi de l'hypocalcémie : parfois il présente des crises convulsives. On a pu voir aussi de la tétanie dans les parathyroïdites tuberculeuses. Si les signes habituels de tétanie (signes de Trousseau, Weiss, Chvostek) ne sont pas positifs, il peut être intéressant d'utiliser la méthode de l'hyperpnée provoquée. Le malade respire profondément et plus rapidement que de coutume : 20 fois par minute. Au bout de peu de temps, la crise tétanique peut se déclencher; en effet, la ventilation a dégagé du CO²; il s'ensuit une élévation de l'alcalose; l'hypocalcémie se manifeste alors.

Cette méthode de l'hyperpnée provoquée met en évidence, en même temps que la tétanie latente, le rôle de l'alcalose

dans sa pathogénie. Il en résulte que, comme traitement de ces états, il faut donner du Ca au sujet, et en même temps lui permettre de le fixer soit avec les ultra-violets, soit avec la vitamine D.

Holtz a isolé des stérines plus actives qu'il appelle A. T. 40 (préparation antitétanique n° 40), qui prennent naissance en même temps que la vitamine D, lorsque l'on irradie l'ergostérine avec des ultra-violets, et qui élèvent beaucoup plus rapidement la calcémie.

On peut surtout donner du Ca et des extraits parathyroïdiens.

En dehors de ces manifestations diverses d'un état spasmodique, d'origine endocrinienne, l'uretère lui aussi peut être le siège de troubles spasmodiques; ils peuvent survenir seuls, à l'occasion d'une modification du terrain, et ce sont ceux-là qui nous intéressent ici, ou ils peuvent être provoqués par un calcul, par un vaisseau anormal ou une lésion voisine, exactement comme serrer le pli du coude provoque le signe de Trousseau, percuter le bord orbitaire externe provoque le signe de Weiss, percuter le facial provoque le signe de Chvostek, car le malade est en état de contracture latente.

Souvent, dans ces cas, l'épine irritative n'est que secondaire et elle ne provoque une réaction que parce que nous nous trouvons en présence d'une hyper-excitabilité des nerfs moteurs.

D'après les travaux récents, les parathyroïdes ne sont vraisemblablement pas les seules à avoir une influence sur la motricité des muscles lisses.

Le lobe postérieur de l'hypophyse joue un rôle important.

Son action sur l'utérus est aujourd'hui bien connue et utilisée depuis quelques temps par les accoucheurs. Elle a été étudiée aussi sur l'uretère. On a démontré que ses extraits agissaient davantage sur le dynamisme de l'uretère que sur son tonus, ce qui explique qu'ils aient favorisé dans certains cas l'expulsion de calculs.

Une substance isolée de la rate par Dohrn et Maxer aurait

les mêmes propriétés que l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse. Les ovaires aussi auraient un effet sur les muscles lisses, et, dans les observations que nous avons rapportées de spasme de l'uretère, nous trouvons un certain nombre de femmes qui avaient subi des opérations dans les organes génitaux.

Les testicules et les capsules surrénales auraient aussi une action. Ainsi que nous l'avons vu l'adrénaline intervient dans la production du tétanos urétéral.

Les auteurs américains ont beaucoup étudié le rôle de la fonction interne du pancréas. Ils ont isolé un extrait aninsulinique ayant une action indéniable sur le spasme de l'uretère.

Instruits de ces données, nous allons aborder maintenant l'étude des spasmes de l'uretère dus uniquement à un terrain spécial.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, l'hypertonie est surtout connue depuis l'avènement de la pyéloscopie. Il en est de même pour l'hyperkinésie, qui peut être provoquée par une excitation des centres de la contraction pyélo-urétérale.

Une pression trop forte du liquide opaque dans le bassinnet peut la déclencher. Legueu a eu l'occasion d'en observer un cas particulièrement probant; poussant l'injection jusqu'à la douleur, il vit le bassinnet et l'uretère se contracter violemment sans qu'aucune évacuation ne se produise. En même temps le malade ressentait tous les signes d'une crise de colique néphrétique typique.

Legueu explique ce fait par un spasme du sphincter pyélo-urétéral provoquant la rétention et par une hyperkinésie du muscle pyélique. Seule la distension du bassinnet avait pu provoquer ce phénomène.

D'autre part, la nature de la substance urographique joue un rôle dans l'hyperkinésie et le spasme, mais nous en reparlerons plus loin au chapitre des spasmes dus à une intoxication.

Cependant, même si on fait l'injection avec soin, et avec

une substance urographique ayant une action que l'on puisse considérer comme à peu près nulle sur la muqueuse, on peut voir une hyperkinésie de l'uretère.

Elle peut être provoquée par l'injection intramusculaire d'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse, et cette propriété la fait employer pour chasser des calculs de l'uretère; les résultats ont été bons. Cela s'explique par le fait que l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse a une action élective sur la motricité urétérale et non sur son tonus.

Si le spasme dure longtemps, il peut produire une dilatation pyélo-urétérale au-dessus de la striction, ainsi que nous le disions au début.

Le docteur Constantinesco lui aussi a présenté un cas de spasme urétéral prolongé.

Le spasme a tendance à se localiser aux points où la musculature urétérale est normalement épaissie.

Il est généralement tubulaire, rarement annulaire.

SYMPTOMATOLOGIE

Il est bien entendu que nous ne saurions examiner en détail la symptomatologie de spasme secondaire à une épine irritative.

Là, suivant les cas, on se trouve en présence d'une histoire clinique et de signes fonctionnels et physiques d'une hydronéphrose par artère polaire inférieure; d'autres fois, il s'agit de lithiasiques ou de malades porteurs de ptoses rénales.

Quand le spasme apparaît, il produit un accident aigu : la colique néphrétique.

Mais de façon à décrire la symptomatologie dans toute sa pureté, nous n'envisageons ici que le « spasme primitif ou essentiel »; il se traduit par deux signes fonctionnels majeurs :

- la douleur à type de colique néphrétique; -
- l'anurie.

La douleur.

La douleur débute généralement brusquement dans l'hypochondre, dans le flanc ou dans la région lombaire.

Cette douleur est intense, syncopale même parfois.

Nous retrouvons les mêmes irradiations que dans la crise de colique néphrétique, le long de l'uretère, vers le rein, vers la vessie, vers l'ombilic, vers les testicules chez l'homme et les grandes lèvres chez la femme.

Nous retrouvons aussi les mêmes signes généraux : le malade est lipothymique, le pouls rapide et petit, le facies est angoissé.

Les vomissements ne sont pas constants, mais nous les voyons dans un grand nombre de cas.

Il existe parfois de la pollakiurie, qui peut même être intense, comme dans l'observation XII, où la malade, institutrice, fut obligée de ce fait d'interrompre son travail; souvent elle n'aboutit qu'à l'émission de quelques gouttes d'urine.

Dans l'observation XIII, le spasme fut découvert par hasard, au cours d'un cathétérisme pour pyurie.

Mais, fait important, il s'agit d'une crise de coliques néphrétiques « sans résultat », Il n'y a aucune élimination de calcul.

D'ailleurs l'évolution de cette colique est fort variable; elle peut être transitoire et ne durer que quelques secondes, le temps juste nécessaire à produire la distension pyélique. Ce fait s'observe au cours de polyuries expérimentales ou autres, le bassinnet n'ayant pas le temps nécessaire pour se vider.

L'anurie.

Elle peut survenir brusquement, sans signes prémonitoires ou pendant une crise de coliques néphrétiques.

Dans un certain nombre de cas, elle arrive chez des malades dont un rein était déjà fonctionnellement exclu. L'observation suivante, en particulier, nous semble intéressante.

OBSERVATION XIV.

(Prof. agrégé DARGET.)

Mme M..., 60 ans, nous fait appeler pour anurie totale survenue subitement trente-six heures auparavant, après apparition de douleurs assez vives dans le flanc gauche, à type de colique néphrétique, sans vomissements. La malade ne souffre plus quand nous l'examinons : seule la palpation à gauche détermine un peu de défense musculaire. De longues années auparavant, plusieurs

crises de coliques néphrétiques s'étaient manifestées à droite; il y avait même eu expulsion de calculs. Mais, depuis lors, il n'était pas survenu le moindre incident. A 10 heures du soir, la malade est transportée d'urgence à la maison de santé, et, sans attendre le lendemain, nous pratiquons une cystoscopie; les orifices urétéraux ne présentent rien de particulier.

A droite, une sonde urétérale ne peut franchir l'orifice, et tous les examens qui furent faits ultérieurement nous fournirent la conviction que ce rein droit était fonctionnellement inexistant.

A gauche, une sonde urétérale remontait à 5 centimètres, puis butait, et il en fut de même pour toutes les sondes de formes variées employées.

Une sonde fut pourtant laissée à demeure jusqu'au lendemain matin, ce qui ne changea rien à l'état de la malade.

Une radiographie n'ayant indiqué aucune ombre suspecte au niveau de l'obstacle urétéral constaté, rapidement, au chlorure d'éthyle, nous pratiquons une néphrostomie sur un rein tendu, violacé, augmenté de volume. Le tube de néphrostomie se mit aussitôt à fonctionner et la plaie lombaire fut refermée après exploration négative de la région du bassin et de l'uretère supérieur. Pendant trois ou quatre jours, le rein gauche fonctionna abondamment par le drain, évacuant jusqu'à 1.800 grammes d'urines claires, ni boueuses, ni purulentes. Le lendemain de l'intervention, l'azotémie était de 1 g. 37. Au bout de ce délai, l'urine recommença à suivre son cours naturel et les mictions spontanées réapparurent, mais l'examen minutieux des urines ne permit pas de constater la présence du plus petit calcul.

Pendant quelques jours, les urines continuèrent à passer moitié par la vessie, moitié par le drain de néphrostomie.

Dix jours environ après l'opération, avant de nous décider à supprimer le tube rénal, nous pratiquons, au lit même de la malade, une cystoscopie afin d'explorer l'uretère gauche. Nous eûmes ainsi l'agréable surprise de faire pénétrer d'emblée, sans la moindre difficulté, une sonde 13 jusqu'au bassin. Tout obstacle avait donc disparu, et nous pûmes, sans inconvénient, supprimer le tube de néphrostomie. Les nuits furent aussi bonnes

que possible. Les mictions se firent de plus en plus abondantes au fur et à mesure que la plaie lombaire se comblait. Le quinzième jour, l'urine ne filtra plus à ce niveau.

La malade, le seizième jour, fut examinée de nouveau. L'uretère gauche fut encore cathétérisée aisément et la sonde poussée jusqu'à 15 centimètres du méat pour une urétérographie. Du lipiodol injecté par la sonde nous permit d'obtenir une excellente radiographie de l'uretère : le conduit était parfaitement normal, sans dilatation, sans coudure, et sans rétrécissement.

Par une simple néphrostomie, l'anurie avait pris fin et le cours des urines s'était ensuite rétabli d'une façon tout à fait normale.

On comprend aisément que cette condition est souvent nécessaire pour déclencher l'anurie; le spasme est rarement double, et si un rein peut fonctionner il n'y a plus anurie.

Seuls les cas du Professeur Guisy étaient vraisemblablement bilatéraux, ce qui s'explique par la cause qui les provoqua; un choc psychique violent sur un terrain névropathique a autant de chance d'agir sur un uretère que sur l'autre. Mais, le plus souvent, le spasme de l'uretère produit, par action réflexe, une anurie de l'autre rein, alors que celui-ci ne présente aucune lésion.

L'anurie est-elle sécrétoire ou excrétoire ?

Il semble que nous ayons soit l'un, soit l'autre; cela s'explique : si un rein est déjà malade et fonctionnellement exclu, un réflexe, ayant pour origine ce rein ou son uretère, peut amener un spasme de l'uretère opposé entraînant une anurie excrétoire; mais un réflexe réno-rénal peut inhiber la fonction du rein entraînant une anurie sécrétoire, et sur cet état peut se greffer un spasme. Quelle que soit la nature de cette anurie, il se produit alors une intoxication urémique qui ne cesse de croître. Elle peut atteindre un degré élevé, monter jusqu'à 2 g. 94, ou 2 g. 32, comme dans les observations qui suivent, souvent 1 g. 30, 1 g. 50.

OBSERVATION XV.

(Prof. agrégé DARGET.)

Mme R..., âgée de 68 ans, vient nous consulter pour anurie remontant à trois jours. Elle a présenté à l'origine une douleur à type de colique néphrétique dans le flanc droit et une anurie complète s'est rapidement installée. La malade, assez peu inquiète de son état, ne souffre plus; la palpation détermine une défense musculaire légère à droite; le cathétérisme de la vessie n'évacue pas une goutte d'urine.

Un examen cystoscopique ne fournit aucune constatation anormale; une sonde urétérale est poussée aisément dans chaque uretère jusqu'au bassinnet. L'azotémie dépasse déjà 2 grammes. Le cathétérisme urétéral est rapidement suivi d'une élimination d'urine claire, chargée en acide urique, que nous essayons de favoriser par l'injection intraveineuse de sérum glucosé hypertonique, goutte à goutte rectal, sérum de veine rénale de chèvre. L'examen de ces urines montre une fonction comparable à droite et à gauche et l'absence de pyurie.

Dans les vingt-quatre heures qui suivent le cathétérisme urétéral, 1.500 cm³ d'urines sont éliminés. La fonction paraissant rétablie, les sondes urétérales sont enlevées, mais une oligurie progressive se manifeste aussitôt, aboutissant à une anurie presque complète : l'azotémie s'est élevée encore à 2 g. 94 et la malade est agitée. La radiographie n'indiquant aucune ombre calculeuse au niveau des reins et des uretères, deux sondes urétérales sont mises en place aisément. Les reins recommencent aussitôt à fonctionner suivant un rythme normal. Au bout de trente-six heures, les sondes urétérales sont enlevées, mais il faut les remettre en place rapidement, la sécrétion ayant encore tendance à s'arrêter complètement. On décide donc de les laisser à demeure jusqu'à ce que tout danger soit écarté. Après une période critique, où la malade présente quelques crises convulsives dues à l'intoxication urémique, l'azotémie tombe progressivement à 0 g. 50 en cinq jours. Les sondes urétérales sont enlevées sans nul inconvénient et la malade quitte la maison de santé guérie; dans les mois qui ont suivi, elle n'a plus présenté le moindre accident.

OBSERVATION XVI.

(Prof. agrégé DARGET.)

S..., 66 ans, est vu au cinquième jour d'une anurie complète, survenue après deux jours de coliques néphrétiques droites. Le malade présente de la défense musculaire à droite. On pratique aussitôt un cathétérisme urétéral. La cystoscopie n'ayant fourni aucun renseignement intéressant, une sonde urétérale est poussée à droite jusqu'au bassin; à gauche, la sonde est arrêtée avant d'avoir atteint le bassin, et elle ne peut pénétrer plus avant.

Dix-huit heures après le cathétérisme, le malade a uriné 1.500 cm³ par la sonde urétérale droite; il a reçu du sérum de veine rénale de chèvre; on lui a administré un lavement purgatif. Son azotémie est de 2 g. 32. Puis, soudain, sans que rien puisse l'expliquer, l'élimination des urines cesse, et, huit heures plus tard, sans que la sonde se soit bouchée, l'anurie est de nouveau presque complète. On décide donc d'intervenir sur le rein droit, qui seul avait fonctionné sous l'influence du cathétérisme urétéral. Après anesthésie paravertébrale, le rein droit est aisément extériorisé; il présente une périnéphrite légère; il est un peu gros et congestionné. La face postérieure de l'organe est décapsulée, puis une néphrostomie est réalisée selon le procédé de Marion; une injection de sérum de veine rénale est pratiquée, et, le lendemain, le malade urine 2 litres. Son azotémie resté à peu près stationnaire, à 2 g. 33. Les sondes urétérales laissées en place ne donnent rien; seul le tube de néphrostomie fonctionne. Au bout de deux jours, l'azotémie est tombée à 1 g. 75, puis 1 g. 30; les sondes urétérales sont alors enlevées, mais pendant quarante-huit heures l'urine ne s'écoule pas par la vessie; une sonde vésicale ne donne rien, en effet.

Au bout de ce temps, la vessie commence enfin à fonctionner spontanément, malgré le drainage rénal. Quand le malade est hors de danger, le tube de néphrostomie est retiré, la plaie se ferme alors rapidement et complètement. Une radiographie minutieuse, pratiquée entre temps, avait montré l'absence de tout calcul rénal ou urétéral.

Comme dans l'urémie pour anurie calculeuse, nous distinguerons trois phases dans l'évolution de la maladie :

- une phase de tolérance;
- une phase intermédiaire;
- une phase terminale.

Dans les observations citées, la plupart des malades n'ont pas dépassé la phase de tolérance : état d'euphorie; quelques-uns ont atteint la phase intermédiaire : vomissement, agitation.

On limite cette phase à une urémie de 3 grammes, et les cas qui y entrent sont en effet ceux où les malades avaient 2 g. 94 et 2 g. 32 d'urée dans le sang.

La phase terminale n'a jamais été atteinte, le malade ayant été traité avec succès avant cette échéance fatale.

Signes physiques.

Ils nous donnent peu de renseignements :

A l'INSPECTION, nous n'avons rien de spécial qui ait été signalé.

A LA PALPATION

Dans les deux plus anciennes observations (obs. XV et XVI), dues au Professeur Darget, nous trouvons de la défense musculaire située dans la région lombaire, empêchant ainsi l'examen des reins. Le professeur Guisy, dans une observation, indique aussi de l'hyperesthésie. Plusieurs observations signalent aussi un uretère douloureux au palper le long de son trajet, au niveau de ces différents points, supérieurs, moyens et inférieurs. Ce signe paraît intéressant à retenir.

L'augmentation de volume du rein et de l'arbre pyélo-urétéral, appréciable aux manœuvres manuelles, n'est signalé que par le Professeur Guisy.

En somme, les signes physiques se résument à une dou-

leur localisée aux points urétéraux. Le rein est rarement sensible; au cours de la colique néphrétique, l'intensité de la douleur empêche tout examen utile.

LE CATHÉTÉRISME URÉTÉRAL.

Ici nous trouvons un signe de rétrécissement; la sonde butte sur un obstacle plus ou moins haut situé; cela ne permet donc pas de faire le diagnostic, mais, fait plus intéressant, signalé dans l'observation qui suit, due au Professeur Darget, la sonde butte sur un obstacle impossible à franchir tout d'abord et qui cède brusquement.

OBSERVATION XVII.

(Prof. agrégé DARGET.)

Le malade vint à la maison de santé en mai 1931 pour anurie remontant à trois jours, avec quelques douleurs dans la région lombaire gauche. Ce malade, âgé de 60 ans environ, n'avait aucun passé lithiasique; sa vessie ne renfermait pas une goutte d'urine, et le diagnostic porté était celui d'anurie calculeuse. Notre attention ayant été attirée par le rein gauche, nous nous mîmes aussitôt en demeure de le cathétériser. Une sonde urétérale 12, à 18 centimètres environ du méat, rencontra un obstacle qu'elle eut quelques difficultés à franchir pour pénétrer ensuite jusqu'au bassin. Aussitôt des urines limpides s'écoulèrent en gouttes précipitées, traduisant une distension pyélique légère, puis rapidement un rythme normal s'établissait, et, au bout de vingt-quatre heures, le malade avait rendu 1.800 cm³ d'urine, ce qui permettait d'écarter tout danger immédiat; le taux de l'urée sanguine atteignait 1 g. 30 pour trois jours d'anurie totale.

Au bout de quarante-huit heures, nous faisons radiographier le malade; aucune ombre pyélo-urétérale n'apparaissait; nous pratiquons alors une pyélographie avec une solution d'urosélectan qui nous montra des calices faiblement dilatés, mais nous remarquons que, au niveau du tiers inférieur de l'uretère, à l'endroit

précis où la sonde avait rencontré un obstacle, sur plusieurs centimètres, le liquide opaque n'avait pas rempli la lumière urétérale, le conduit paraissait spasmé à ce niveau. Après quatre jours



Obs. XVII. — Spasme de l'urètre
à la partie moyenne.

de drainage continu du rein gauche, nous essayâmes d'enlever la sonde urétérale, mais, au bout de quelques heures, la vessie ne renfermait pas une goutte d'urine, et nous fûmes obligé de pratiquer un nouveau cathétérisme : une sonde 12 rencontra le même obstacle au même endroit, puis réussit pourtant à pénétrer jus-

qu'au bassin. Malheureusement, quelques heures plus tard, le malade mourait subitement. Quatre jours de drainage avaient fait tomber son urée sanguine de 1 g. 70 à 1 g. 30.

Le fait de rencontrer un obstacle et de le faire céder nous semble un bon signe de spasme, mais il est malheureusement rare d'avoir la chance d'arriver juste à l'instant où il va disparaître, ou de le faire cesser par le cathétérisme. C'est d'ailleurs un des caractères communs aux spasmes, à ceux de l'urètre par exemple. Pour le forcer, deux conditions sont nécessaires : l'emploi de sondes d'un assez gros calibre, et ensuite la nécessité d'exercer une pression douce, mais continue, à son niveau. L'urètre réagit ainsi de la même façon que l'uretère. Une fois le spasme franchi, la sonde urétérale fait évacuer une certaine quantité d'urine en rétention, la douleur disparaît instantanément. *La polyurie fait place à l'anurie.*

Mais quelquefois le cathétérisme est impossible, et, si on essaie d'injecter un liquide quelconque par la sonde, celui-ci reflue dans la vessie, sans avoir forcé le spasme. Mais parfois le liquide est capable de forcer un spasme, alors que le cathétérisme a échoué. Grâce au cathétérisme, on peut noter le siège exact de ce spasme; il peut mettre en évidence plusieurs de ses caractères essentiels :

- 1° il varie de situation d'un jour à l'autre;
- 2° il peut siéger à plusieurs endroits à la fois;
- 3° il est variable d'un jour à l'autre.

La sonde qui bute sur le spasme de l'uretère (obs. III), montrant une partie très effilée, fait porter le diagnostic de rétrécissement. Le lendemain, le docteur H. Duvergey peut faire une dilatation, et d'emblée la sonde passe : cela permet d'affirmer qu'il y avait un spasme.

La *méatoscopie* confirme souvent l'absence d'élimination au niveau du méat urétéral, correspondant au côté où existe le spasme.

La *chromocystoscopie*, de même, est une épreuve fort utile à employer dans tous les cas de spasme. Non seulement, parce qu'elle montre du côté spasmé l'absence d'élimination d'indigo carmin, mais surtout parce que l'on peut observer le retour de l'excrétion rénale après traitement, et on peut en déduire la disparition du spasme.

PYÉLOGRAPHIE.

Elle montre une portion effilée, ou même une véritable amputation d'une partie de l'uretère, ainsi qu'on peut le voir sur la radio de l'observation XVII.

Malheureusement nous avons là une épreuve statique; elle ne donne que l'image à un moment déterminé.

Deux ou trois pyélographies, faites à quelques minutes d'intervalle, permettent parfois de voir alors une rétention passagère à un certain niveau, mais elle n'offre pas l'intérêt de la pyéloscopie.

Elle extériorise sur le cliché deux images.

— celle d'un rétrécissement correspondant à un spasme incomplet;

— celle d'une obstruction complète (spasme complet), le liquide infiltré refluant dans la vessie.

PYÉLOSCOPIE.

Elle offre un intérêt capital dans le diagnostic du spasme urétéral. Elle permet en effet d'étudier l'uretère au point de vue dynamique.

Ainsi la pyélographie peut montrer l'existence d'un rétrécissement urétéral; la pyéloscopie nous montrera si ce rétrécissement est organique ou dynamique.

Dans l'observation de Fey, intitulée « Faux rétrécissement de l'uretère », celui-ci a examiné avec soin à la scopie ce malade; il a constaté que pendant quelques secondes on peut observer l'image d'un rétrécissement, puis ce rétrécissement est remplacé par une dilatation. On conçoit que, dans ces conditions, la pyéloscopie soit indispensable pour affirmer le diagnostic de spasme.

OBSERVATION XVIII.

(FLEY.)

Faux rétrécissement de l'uretère.

Mlle M..., âgée de 23 ans, m'est adressée en juillet 1931 pour cystite et douleurs lombaires à droite. La cystite date d'un mois, avec pollakiurie, urines troubles, pyurie à colibacilles. Les douleurs lombaires ont consisté en deux crises d'une durée de trois jours, sans grande intensité, reins non perceptibles et non douloureux, radiographie négative.

Après trois semaines, la cystite est atténuée, les douleurs ne se sont pas reproduites, mais la pyurie persiste, et je demande un examen radiologique du bassin droit. La sonde urétérale bute à 10 centimètres environ, l'injection du bassin est néanmoins possible et montre un bassin normal; mais, en suivant à la radioscopie la rame urétérale, on la voit, au-dessous du détroit inférieur, stagner en dessinant une dilatation grosse comme une cerise, puis s'engager dans un petit trajet tortueux et effilé.

Tous les signes de rétrécissement de l'uretère sont réunis et je la renvoie à son médecin avec le diagnostic de rétrécissement de l'uretère, lui proposant de me la renvoyer pour dilater ce rétrécissement. Ceci se passait le 8 août 1931; la malade ne revient que le 21 octobre; elle ne présente plus aucun trouble ni douleur, ni cystite, ses urines sont claires, mais, devant la netteté des signes de rétrécissement constatés précédemment, je me propose de pratiquer une dilatation progressive. Or, à la première tentative et sans aucune difficulté, j'introduis dans cet uretère, et jusque dans le bassin, une bougie munie d'une olive du calibre 14.

C'est dans ces conditions que j'ai pratiqué à nouveau sur cette malade les différentes explorations radiologiques que je vous apporte ici.

Voici d'abord l'urographie intraveineuse et ténébryl; elle ne montre pas les uretères, mais ne montre pas non plus de rétention à leur niveau.

En second lieu : voici l'urétéro-pyélographie rétrograde prati-

quée selon la technique de M. Chevassu. Elle montre à nouveau l'aspect du rétrécissement si typique qu'après avoir vu son résultat je m'assure à nouveau que l'uretère est bien perméable à la sonde à olive. Enfin, je pratique avec Truchot une pyélo-urétéroscopie, et voici ce que nous observons : d'abord l'image de rétention et de dilatation se reproduit dès les premières rames urétérales, puis, après un certain temps, nous voyons cette dilatation se vider brusquement, et non plus par un défilé tortueux, mais bien à plein canal. Au cours de l'évacuation du bassinnet, ce phénomène s'est reproduit trois fois, et à la troisième fois nous avons pu, au sélecteur, prendre les deux clichés que je vous présente et un troisième cliché pris immédiatement après et montrant que la poche est bien vidée.

J'ajouterai, pour compléter cette observation, que la malade ne présente et n'a jamais présenté aucun signe d'affection pelvienne ni appendiculaire.

De plus, la pyéloscopie permet de le localiser. C'est elle qui a démontré que le spasme qui accompagne une ptose rénale n'a pas lieu au niveau de la coudure urétérale, mais bien au niveau du bassinnet. Il en est de même dans les calculs urétéraux.

Grâce à elle, on peut connaître les réactions de l'arbre pyélo-urétéral en amont du spasme; on peut observer le mouvement hyperpéristaltique de l'uretère luttant contre le spasme, puis, plus tard, la perte de la tonicité urétérale, suivie rapidement d'une dilatation importante. De même, après le traitement, il est possible de juger de son efficacité; on assiste ainsi à la fin du spasme et au retour normal du dynamisme pyélo-urétéral.

Formes cliniques.

D'après la situation du spasme, on peut isoler, au point de vue clinique, deux formes, suivant que ce spasme siège au niveau du collet ou du méat urétéral.

SPASME DU COLLET URÉTÉRAL.

Que l'épine irritative de ce spasme siège au niveau du collet urétéral ou à distance de lui, soit dans sa lumière, sa paroi, ou en dehors de lui, ce spasme se traduit cliniquement par des crises d'hydronéphrose intermittentes, où l'élément essentiel est le phénomène douloureux. Toutes les observations débutent de la même façon : par des crises de coliques néphrétiques, c'est-à-dire par des *crises de rétention aiguës spasmodiques*.

Elles peuvent revêtir des modalités différentes, certaines prises pour des appendicites, des cholécystites, etc., mais c'est le phénomène aigu qui doit faire soupçonner l'existence du spasme pyélique.

SPASME DU MÉAT URÉTÉRAL.

Ce spasme se localise au niveau de l'uretère intramural et produit au-dessus de lui une urétéro-hydronéphrose très importante, se traduisant surtout par des phénomènes anuriques. Gayet, dans sa thèse de Lyon, 1938, sur l'uretère intramural, relate plusieurs observations de ces spasmes bas situés; les phénomènes douloureux semblent nécessairement proportionnels à la hauteur de situation du spasme.

Souvent le cathétérisme est impossible; il faut alors avoir recours à des interventions endovésicales pour faire disparaître ce spasme.

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif.

Le diagnostic du spasme de l'uretère est délicat. Les signes fonctionnels, crise de coliques néphrétiques, anurie, ne peuvent faire présumer de leur étiologie. Le cathétérisme est important : il permet de constater la présence d'un obstacle au niveau de l'uretère, et bien souvent il est impossible de diagnostiquer le spasme. S'agit-il d'un rétrécissement de l'uretère, d'une compression extrinsèque de l'uretère ou de spasme ?

Cependant, certains caractères permettent d'y penser. Le spasme est essentiellement *passager*; on peut avoir la bonne fortune d'être un jour arrêté par le spasme, et le lendemain de passer avec la plus grande facilité. Ils peuvent être multipliés et siègent à distance les uns des autres. Enfin ils cèdent à la pression d'une grosse sonde urétérale, pression sans doute douce, mais continue.

La pyélographie est indispensable, mais encore faut-il faire plusieurs clichés et avoir la chance de prendre une image pendant le spasme et une autre avant ou après. S'il est aigu, cela peut arriver, mais s'il est chronique, il faut avoir la chance d'arriver juste au moment où il cesse.

La radio offre donc les mêmes avantages et les mêmes inconvénients que le cathétérisme. Il faut que le hasard fasse tomber un examen pendant le spasme, et un autre en dehors.

La pyéloscopie joue un rôle capital dans le diagnostic positif : c'est surtout elle qui permettra de savoir si on a affaire à un rétrécissement ou à un spasme.

Diagnostic de la cause.

La cause du spasme est parfois apparente, mais il faut la rechercher, calcul, ptose, lésion du paramètre ou lésion périnéphrétique.

Il est essentiel de la connaître, car c'est d'elle que découlera le traitement. Nous ne pourrions envisager tous les moyens qui seront mis en œuvre dans l'étude de ces différentes causes. Il est parfois difficile de trouver l'épine irritative.

S'il s'agit d'une artère anormale, comme pour l'observation II, le diagnostic peut en être difficile.

En cas d'intoxication de nature quelconque, c'est surtout l'interrogatoire qui sera utile. Dans l'observation XI, un examen du malade très minutieux et plusieurs fois répété fut nécessaire pour découvrir la cause : abcès autour d'une collection profonde d'huile camphrée ; de même s'il s'agit d'une intoxication par la pilocarpine, l'histamine, etc.

Il faut donc bien connaître toutes ces origines possibles du spasme pour les avoir présentes à l'esprit et pouvoir faire le diagnostic.

S'il s'agit d'un spasme essentiel, dû uniquement à un terrain prédisposant, le problème peut être plus difficile, et il serait souvent utile sinon nécessaire de faire un certain nombre d'analyses pour reconnaître la calcémie, la phosphorémie, l'alcalose du sérum sanguin.

Dans un grand nombre des cas que nous avons réunis et dont la pathogénie n'a pas été éclairée, ces examens de laboratoire auraient été utiles.

Ainsi si les examens urologiques sont négatifs, il faut avoir

recours à un examen complet du malade, examen du système nerveux, du système endocrinien. Ce n'est qu'à ce prix qu'on peut découvrir non seulement l'épine irritative productrice de ce spasme, mais son étiologie propre.

Diagnostic différentiel.

Le principal diagnostic à éliminer est celui de rétrécissement de l'uretère, qui est permanent et infranchissable.

Comme le faisait remarquer le Professeur Duvergey dans son rapport au Congrès d'urologie 1937, les Américains voient des rétrécissements de l'uretère un peu partout et ont publié des statistiques impressionnantes, alors qu'en France nous ne les voyons ni sous la même forme, ni avec la même fréquence.

Il s'agit là d'une différence de conception basée sur une différence d'exploration. En apparence, il s'agit de rétrécissement, mais à la pyéloscopie ils se changent à nos yeux en dilatation. Ce sont des spasmes pathologiques, mais non organiques. Les rétrécissements de l'uretère ne sont plus pour nous qu'un trouble de sa musculature, expliquant comment, en Amérique, avec quelle facilité ces rétrécissements sont vaincus.

Le plus sûr moyen d'éviter cette erreur est d'utiliser la pyéloscopie. Elle permet de suivre les mouvements de l'uretère, de voir l'arrêt du liquide opaque, et parfois la disparition du spasme.

Le cathétérisme et l'urétérographie, au moment où on les fait, ne permettent pas de faire la différence entre le spasme et le rétrécissement, à moins d'être faits en série à peu de temps d'intervalle, ce qui montre alors l'état de l'uretère à différents moments.

Le tableau suivant, que nous faisons volontairement schématique, va nous servir à opposer les caractères différents du rétrécissement et du spasme urétéral.

RÉTRÉCISSEMENT

Fréquence apparente, mais rareté.

Unique.

Siège sur l'uretère pelvien.

Permanent.

Souvent infranchissable ou avec des sondes inférieures à 10.

Dilatation difficile.

Dilatation sus-stricturale définitive.

SPASME

Rareté apparente, mais fréquence.

Souvent multiple.

Siège au collet et méat urétéral.

Transitoire.

Franchissable; pression douce et continue.

Dilatation facile. Cathétérisme grosse sonde.

Dilatation passagère.

MÊME IMAGE A LA PYÉLOGRAPHIE

Image semblable à la scopie.

Aucune action du traitement médical.

Le spasme peut disparaître pendant la scopie.

Action favorable du traitement médical.

TRAITEMENT

Comme l'on peut s'en rendre compte en lisant les observations rapportées, la thérapeutique des spasmes de l'urètre semble diverse; cela ne prouve pas que l'on soit toujours bien armé en face de ces accidents, mais cela s'explique par le fait qu'ils ne sont pas étudiés depuis longtemps et que leur individualité clinique n'était pas encore très bien établie.

Des thérapeutiques nombreuses ont été essayées sans idée directrice bien définie, semble-t-il : traitement chirurgical, traitement médical, traitement urologique, ont été tour à tour employés avec des résultats divers; chacun se laissant guider, au moins au début, par son inspiration.

Grosso modo, nous pouvons distinguer deux cas :

Il existe une épine irritative, comme le calcul, la ptose rénale, les lésions du paramètre, etc. On doit s'attacher en premier lieu, cela est certain, à la faire disparaître, ce qui n'empêche pas d'instituer, en même temps, une thérapeutique calmante et antispasmodique générale. Le traitement étiologique est donc à la base.

On ne trouve pas d'obstacle, pas de lésion, expliquant le spasme : il faut alors étudier le terrain, voir s'il n'y a pas intoxication, afin d'instituer une thérapeutique étiologique.

Il est donc nécessaire de bien examiner et de bien étudier le malade si l'on veut avoir des chances de le guérir.

Nous allons voir les différents moyens d'action qui s'offrent à nous, laissant de côté les cas de calcul, ptose, artère anormale, etc., qui nécessitent une intervention chirurgicale. Nous laisserons aussi de côté les cas qui relèvent d'une origine névropathique ou toxique. Nous nous attacherons

donc, uniquement, aux cas qui n'ont pas de cause nettement reconnue, et qui sont, sans doute, d'origine endocrinienne.

Le traitement du spasme primitif ou essentiel de l'uretère comprend :

- le traitement médical;
- le traitement urologique;
- le traitement chirurgical.

A. — Traitement médical.

Nous avons surtout :

1° LES CALMANTS. — Les malades souffrent et demandent à être soulagés immédiatement.

Pour les crises paroxystiques : compresses chaudes, cataplasmes laudanisés, ventouses.

2° LES ANTISPASMODIQUES. — C'est à eux qu'il faut s'adresser.

En premier lieu, nous avons *la belladone* : « Le médicament de la colique néphrétique est la belladone et non la morphine », a dit Marion. Antispasmodique, et anticonvulsif très actif, elle est utilisée pour l'intestin et aussi les bronches, en particulier dans la coqueluche, l'asthme.

On devra l'utiliser, le plus souvent et le plus largement possible, dans les spasmes de l'uretère. Mais on devra se méfier et en cesser l'emploi dès l'apparition des premiers signes d'intolérance : mydriase par action sur la III^e paire des nerfs crâniens, soif, délire.

Elle agit aussi sur le cœur en paralysant la X^e paire, ce qui produit une accélération du cœur et une augmentation de la tension artérielle maxima.

Compte tenu de cette action toxique, à laquelle il faudra faire attention, c'est un excellent médicament pour les spasmes de l'uretère.

On peut donner 1 à 3 grammes de teinture de belladone par jour, en se rappelant que 57 gouttes pèsent 1 gramme.

Un seul médicament, d'après Legueu, peut donner des résultats intéressants, c'est le *benzoate de benzyle*; c'est un antispasmodique puissant des fibres musculaires lisses.

Il est souvent associé à l'aethone.

La *Surparine*, à base de perparine, dérivée de la papavérine, et de novatropine, est le plus puissant antispasmodique dont nous disposons. Comme Pouchet l'a publié dans les *Bulletins de l'Académie de Médecine* (19 décembre 1933), cette substance diminue le tonus du muscle lisse normal, ainsi que l'amplitude de ses mouvements.

La perparine possède un pouvoir antispasmodique quatre fois plus grand que la papavérine et une toxicité trois fois moindre.

La *Prostigmine* a été quelquefois employée et a donné d'excellents résultats.

Le professeur agrégé Darget, en particulier, l'a essayée dans un cas où la sonde ne pouvait franchir le spasme.

Quelques minutes après l'injection, l'obstacle céda; un traitement, prolongé quelques jours, amena une guérison définitive.

Gayet, dans sa thèse, signale aussi un cas où la même thérapeutique eut le même effet heureux. Il semble donc que nous ayons là une arme excellente qui mérite d'être employée.

On croit qu'elle agit en réveillant le tonus du muscle lisse situé au-dessus.

OBSERVATION XIX.

(Professeur agrégé DARGET.)

Il s'agit d'un jeune homme de 28 ans, qui, sans aucun passé urinaire, commença à éprouver, au mois d'octobre 1932, quelques douleurs dans le flanc droit, assez continues, parfois assez vives. Il fut examiné par un spécialiste, qui porta le diagnostic de rétrécissement de l'uretère siégeant à 17 centimètres environ et qui

essaya chaque semaine, pendant deux mois, de dilater ce rétrécissement avec une sonde urétérale. Mais le cathétérisme était souvent difficile, parfois impossible, et le malade, non soulagé, vint nous voir.



Obs. XIX. — Pyélographie montrant la dilatation des calices du bassin et de l'uretère jusqu'au niveau du détroit supérieur.

Une sonde urétérale de 12 s'engagea d'abord facilement, puis buta à 12 centimètres environ, plus bas par conséquent que nous nous y attendions. Pendant quelques secondes, l'obstacle résista,

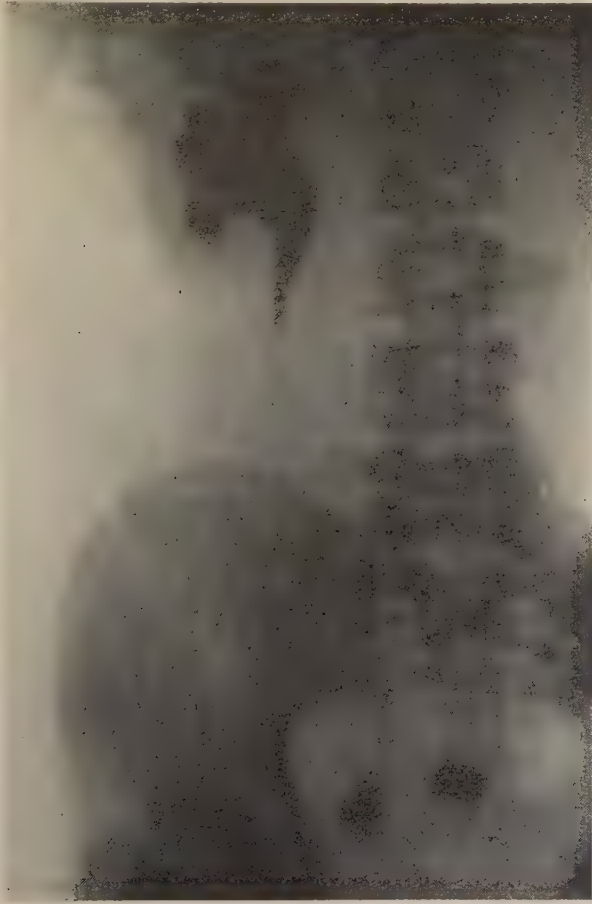
puis céda brusquement, et la sonde monta jusqu'au bassinnet, évacuant une urine trouble dont la teneur en urée fut reconnue faible : 4 g. 50 par litre seulement.



OBS. XIX. — Pyélographie au lipiodol après dix jours de drainage à demeure. La dilatation des cavités est moins prononcée.

Une radiographie simple du malade montra l'absence de toute ombre lithiasique, et une pyélographie après injection d'urosélectan par la sonde nous montra un bassinnet, des calices notablement dilatés, ainsi que toute la portion supérieure de l'uretère qui

était largement distendue, jusqu'au niveau de l'obstacle rencontré à 12 centimètres environ du méat. Dans ces conditions, nous conseillâmes au malade un drainage à demeure de son rein. Il entra pour cela à la maison de santé quelques jours plus tard et nous



Obs. XIX. — Radiographie quinze minutes après la précédente et suppression de la sonde urétérale.

essayâmes d'introduire une sonde 12, qui rencontra à 12 centimètres le même obstacle que nous crûmes, tout d'abord, impossible à franchir, essayant longuement, mettant même le malade en position de Trendelenburg sans aucune résultat.

Pensant avoir affaire à un spasme urétéral et connaissant les bons résultats que donne dans l'iléus intestinal dynamique la prostigmine Roche en injection sous-cutanée, -espérant avoir un



Obs. XIX. — Radiographie quatre heures après la suppression de la sonde urétérale. Le bassin est entièrement évacué.

effet analogue sur un uretère supposé spasmé, nous pratiquons une injection de ce médicament, et quelques minutes plus tard nous avons l'agréable surprise de voir la sonde libérée, soudainement pénétrer jusqu'au bassin avec une aisance extrême.

N'était-ce pas la meilleure preuve de l'origine spasmodique de l'obstacle urétéral rencontré ?

La sonde fut laissée cinq jours en place, avec lavages du bassinets multiples, injections quotidiennes de prostigmine. Elle fut très bien supportée, et remplacée le sixième jour par une sonde 13, qui remonta sans grande difficulté. Le dixième jour, avant d'enlever définitivement la sonde urétérale, nous pratiquions une pyélographie au lipiodol qui nous montra une dilatation certainement moins prononcée du bassinets, des calices et de l'urètre, qui toutefois ne se laissa pas injecter en totalité le conduit paraissant encore plus ou moins contracté sur la sonde toujours au même niveau.

Une radiographie un quart d'heure après la suppression de la sonde nous montra, par contre, une évacuation un peu ralentie, mais sans stase urétérale, et une dernière radiographie, quelques heures plus tard, témoigna de l'élimination de la totalité du lipiodol.

Tels furent les premiers résultats obtenus par le drainage à demeure; nous avons conseillé au malade un usage intermittent de prostigmine et il sera intéressant, dans quelques mois, de vérifier ce que sont devenues les lésions constatées.

3° LE TERRAIN. — Il faut lutter contre l'hypocalcémie et contre l'alcalose.

Contre l'hypocalcémie, il faudra donner du calcium et ensuite le fixer.

On le donnera sous forme de sels de chaux, de beurre, de fromage; on aidera sa fixation en administrant des vitamines D, en exposant le malade aux rayons ultra-violets ou au soleil.

Les extraits parathyroïdiens ne seront pas nécessaires ici, car nous aurons affaire généralement à des hypocalcémies légères.

Contre l'alcalose, nous lutterons avec une médication acide : acide tartrique, acide citrique.

B. — Traitement urologique.

Ce traitement est intéressant; il ne nécessite aucune opération sanglante, ce qui le fera adopter facilement par le malade.

Il a souvent été employé dans les observations que nous présentons, et en particulier par le Professeur agrégé Darget; il a donné d'excellents résultats.

Il permet d'évacuer une rétention s'il y a lieu; dans l'observation XIII, il existait un peu de pyurie; le bassinot se vida bien et la température tomba rapidement.

On peut, en même temps, désinfecter le conduit pyélo-urétéral et y installer les substances que l'on juge nécessaires : sérum physiologique ou solution antiseptique, nitrate d'argent, mercurochrome ou produits antispasmodiques.

La sonde fait cesser aussi les phénomènes douloureux, plusieurs jours parfois.

Dans un certain nombre d'observations (obs. XV et XVII, du Professeur agrégé Darget), le spasme recommença dès que la sonde fut enlevée et on dut la remettre aussitôt.

La sonde à demeure, en même temps qu'elle permet l'évacuation des urines, facilite la baisse rapide de l'azotémie.

Moyen simple et efficace, la sonde urétérale, quand on peut lui faire franchir le spasme, a donc un double résultat : faire disparaître les phénomènes douloureux et lutter efficacement contre l'anurie.

Avant d'intervenir chirurgicalement, nous essaierons une méthode plus simple, et qui a déjà à son actif plusieurs succès : l'infiltration du sympathique paravertébral.

Il s'agit d'infiltrer les splanchniques et « ramicommu-nicantes », avec une solution anesthésique, en passant par la voie dorsale, donc rétropéritonéale.

Le liquide diffuse dans le tissu cellulaire prévertébral et descend même assez bas pour anesthésier l'uretère inférieur et le côlon gauche.

D'après l'observation X, l'anesthésie provoqua une béance du méat et supprima les éjaculations spasmodiques; elle produisit aussi une suppression de la douleur pendant la journée. Elle favorise, en même temps, l'évacuation des calculs; son action est passagère, mais il peut être utile parfois de l'employer.

C. — Traitement chirurgical.

1° ENERVATION DE L'URETÈRE.

Elle est préconisée par Warthon et Hughson, qui l'ont pratiquée avec succès dans deux cas de spasmes urétéraux douloureux avec lésions associées de l'appareil génital, salpingite chez l'une, métrite chez l'autre.

Cette opération est intéressante; nous avons vu, en effet, le rôle du sympathique dans les spasmes de l'uretère. On peut être tenté de réaliser cette intervention à la manière de la sympathectomie périartérielle dans les cas de troubles trophiques des extrémités.

Cette énervation peut être chirurgicale et consiste en une dénudation de l'uretère ou bien en une ablation de son adventice; très rapidement, au spasme fait suite une dilatation de la partie énermée correspondante.

L'énervation chimique est aussi intéressante, mais on peut observer une régénération des nerfs sympathiques. Les produits employés sont : l'alcool, le formol, etc.

2° URÉTÉROTOMIE.

C'est la section longitudinale de l'uretère au niveau du spasme.

3° NÉPHROSTOMIE.

Il n'est malheureusement pas toujours possible de forcer le spasme avec la sonde; l'azotémie augmentant graduellement, on est alors obligé de pratiquer une néphrostomie

d'urgence (obs. XIV et XVI); elle permet le rétablissement de la fonction rénale et lutte contre l'azotémie; mais en évacuant aussi le bassin, elle diminue la pression, qui, comme l'a démontré Legueu, est un facteur qui intervient par voie réflexe pour produire un spasme de l'uretère.

Il semble que l'on rompe ainsi un cercle vicieux : le spasme, amenant la pression dans le bassin, et la pression augmentant le spasme. Dans le cas rapporté dans l'observation XVI par le Professeur agrégé Darget, celui-ci fut obligé de faire une néphrostomie, mais ici la question est cependant quelque peu différente, car l'anurie était sécrétoire et non excrétoire. Quoi qu'il en soit, au bout de quelque temps l'urine commença à couler par le drain et le spasme cessa ensuite.

Cette intervention peut donc être utile dans certains cas. Elle a un double but :

- a) lutter efficacement contre les phénomènes anuriques;
- b) laisser au repos l'arbre pyélo-urétéral correspondant.

Le spasme arrive ainsi à disparaître, sans autre moyen surajouté.

4° URÉTÉRO-NÉPHRECTOMIE.

C'est une opération d'exception. On est parfois obligé de s'y résoudre si les phénomènes douloureux sont intenses et si le rein a été détruit par une hydronéphrose résultant d'un spasme trop prolongé. Cette opération a été pratiquée par Heitz-Boyer (obs. IV), mais là il se trouvait devant un cas extrêmement complexe.

Cette opération est imposée par les spasmes chroniques de l'uretère qu'on ne peut dilater pour une raison quelconque, et qui amènent une destruction du rein.

PRONOSTIC

Tout spasme en lui-même est chose grave, et, suivant l'euphorisme classique : « n'élabore pas un spasme qui veut ». Il se développe donc à l'occasion d'un facteur particulier d'une capacité réactionnelle individuelle du système neuro-végétatif.

Et nul ne peut dire si celui qui est atteint aujourd'hui d'un spasme de l'uretère ne sera pas en proie, le lendemain, à une crise de colique hépatique, d'angine de poitrine ou d'entéro-colite. Nous avons vu que si le spasme « en soi », n'est pas douloureux, il crée la douleur de toute pièce, et nous savons que la crise de colique néphrétique est une des douleurs les plus violentes ressenties par l'organisme. L'anurie d'origine spasmodique n'en est pas moins grave, et si l'on n'institue pas une thérapeutique d'urgence, le malade peut en succomber au bout d'une semaine environ.

Mais heureusement les moyens thérapeutiques dont nous disposons diminuent la gravité de cette affection. Souvent, une fois l'épine irritative supprimée, le spasme de l'uretère disparaît définitivement. Les spasmes secondaires sont donc d'un pronostic favorable. Quand il s'agit de « spasme primitif », nous sommes un peu désarmés sur la conduite à tenir. Nombre d'auteurs ont vu l'échec du traitement médical et même urologique, et ont été obligés d'avoir recours à des interventions de dérivation urinaire : telle la pyélostomie.

Ainsi, en présence d'un spasme de l'uretère, il faut toujours réserver son pronostic. Une affection bénigne en soi peut provoquer autant que de phénomènes douloureux extrêmement aigus, des états graves, comme l'anurie; à l'état chronique, ce spasme peut aboutir à une destruction presque complète du rein.

CONCLUSIONS

I. — On appelle « spasme de l'uretère » la tétanisation des fibres musculaires de ce conduit.

II. — Il représente un trouble de la tonicité urétérale, conséquence d'un effort trop brusque et prolongé; l'uretère réagit ainsi, comme tous les muscles lisses de l'organisme; certaines substances pharmacodynamiques peuvent le mettre en évidence.

III. — Le spasme est surajouté à un obstacle siégeant au niveau des voies urinaires supérieures; cet obstacle, qui peut être un calcul, une artère anormale, des brides inflammatoires, représente l'épine irritative qui déclenchera ce trouble de la tonicité urétérale.

IV. — Souvent, aucune cause ne peut être mise en évidence; il s'agira du « spasme essentiel », de beaucoup le plus intéressant; il relève du terrain spasmophile ou d'un trouble endocrinien.

V. — La colique néphrétique et l'anurie en sont les manifestations cliniques.

VI. — Le diagnostic différentiel d'avec les rétrécissements de l'uretère sera fait grâce à la pyloscopie.

VII. — En présence de tout spasme, on aura recours aux antispasmodiques (belladone, surparine, par exemple), ou à la prostigmine. Le cathétérisme urétéral, lorsqu'il est possible, est le traitement de choix; de même que l'anesthésie du pédicule rénal et du splanchnique. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'on réalisera certaines interventions chirurgicales telles que l'énervation de l'uretère, l'uretérotomie et la pyélostomie.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'entreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen,*

PIERRE MAURIAC.

Vu, BON A IMPRIMER :

Le Président,

J. DUVERGEY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 21 juillet 1939.

Le Recteur de l'Académie.

G. BOUSSAGOL.

BIBLIOGRAPHIE

- BARKSDALE (G. H.) et BAKER (W. W.). — Effets de l'énervation de l'uretère inférieur sur la production du reflux urétéral chez le chien. *Journ. of Urol.*, vol. XXIV, n° 3, sept. 1930, p. 263 et 269.
- BINET et ROGER. — Traité de physiologie.
- BLANC. — L'uretère dans les affections pelviennes chez la femme. *Rev. franç. de gyn. et d'obst.*, nov. 1934.
- Contribution à la physiopathologie de l'uretère et à la pathogénie de certaines hydronéphroses, dilatations aiguës de l'uretère. *Journal d'urologie*, t. XL, p. 289, 1935.
- BLATT (P.). — Sur la signification des troubles du dynamisme pyélo-urétéral dans la pathologie rénale. *Wien. Klin. Wochenschr.*, vol. XLVI, fasc. 39, p. 1164, 1933.
- BOEMINGHAUS. — Contribution à la question des causes d'erreur au cours du cathétérisme urétéral. *Zeit. f. Urol.*, n° 4, août 1919, p. 247.
- BRANDESKY. — Influence de l'anesthésie paravertébrale sur la physiologie pyélo-urétérale. *Zeit. f. Urol. Chir.*, t. XXXIX.
- CANTINIEAUX (V.). — Deux cas de spasme pyélo-urétéral guéris par la dilatation des uretères. XXXIX^e Congrès français d'urologie, 1929.
- CATHELIN. — Sur le mécanisme de l'éjaculation urétérale. *Ann. des mal. des org. génit. urin.*, 1909.
- CHEVASSU. — *Kongress der internationalen Gesellschaft für Urologie*, sept. 1936, p. 271.
- CONSTANTINESCO (P.). — Remarques cliniques et expérimentales sur la physio-pathologie urétérale. *Arch. Urol. Clin. Necker*, vol. VII, p. 193, 1931.

- CONTIADES (X. S.). — Etude expérimentale de l'action de quelques extraits glandulaires et de certains facteurs urinaires sur la contraction de l'uretère. *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, n° 3, p. 907, 1935.
- DAMBRIN (L.). — L'énervation totale du rein. *Journal d'urologie*, t. XLI, p. 103, 1936.
- DARGET (R.). — Un cas d'anurie par spasme probable de l'uretère. Soc. franç. d'urol., 17 févr. 1929.
- A propos du spasme de l'uretère. Soc. franç. d'urol., 20 mars 1933.
- Congrès d'urologie, 1930, p. 291.
- *Journal d'urologie*, 1930, p. 291.
- DOGIEL (A.). — Etude des nerfs de l'uretère. *Arch. f. Mikros. Anat.*, vol. XV, p. 64, 1878.
- DUVERGEY (J.). — Les rétrécissements de l'uretère. Rapport au XXVIII^e Congrès français d'urologie, 1928.
- DUVERGEY (H.). — Les dilatations pyélo-urétérales d'origine dynamique. Thèse Bordeaux, 1937.
- DUVERGEY (H.) et AURIAC (J.). — Troubles dynamiques urétéraux dans le cancer du col utérin. Soc. franç. d'urol. du Sud-Ouest, 18 juin 1939.
- ELLIOT (T. R.). — Action de l'adrénaline sur l'uretère. *Journ. of Physiol.*, t. XXXII, 1905.
- FÉY (B.). — Faux rétrécissement de l'uretère. Assoc. franç. d'urol., nov. 1931.
- Les rétentions pyéliquies fonctionnelles. *Archiv. Urol. Clin. Necker*, t. V, p. 93, 1933.
- FIESSINGER (N.). — Les syndromes endocriniens.
- GAYET (R.). — L'uretère intramural. Thèse Lyon, 1937.
- GLÉY. — Traité de physiologie.
- GOTTLIEB. — Atonie et dilatation des urétéres. *Zeit. f. Urol. Chir.*, p. 429, 1936.
- GROSSU STREJA (E.) et GEORGESCO (I. D.). — Influences hormonales sur la dynamique urétérale. *C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 4 avril 1935, p. 628.

- HECKENBACH (W.). — Physio-pathologie du dynamisme urétéral et ses troubles au cours des affections génitales chez la femme. *Zeit. f. Urol. Chir.*, t. XXXV, fasc. 1-2, p. 34-77, juin 1932.
- HENDERSON (V. E.). — Etude du péristaltisme de l'uretère au cours de la fatigue. *Amer. Journ. Physiol.*, p. 380, 1923.
- HORTOMOLEI, BURGHELE et STREJA. — Rapport sur le dynamisme des voies urinaires supérieures. Etude clinique. V^e Congrès romain d'urologie, déc. 1933.
- HORTOLOMEI, STREJA, GEORGESCO. — Influences hormonales sur le dynamisme urétéral. *C. R. du XXXV^e Congrès français d'urologie*, p. 489, 1933.
- HURST et GAYMER (J.). — Un cas de méga-uretère par achélésie (hypertonie) du sphincter urétéro-vésical. *Guy's Hospital Reports Windsor*, juill. 1930, p. 334.
- ISRAËL (A.). — Recherches sur les propriétés contractiles de l'uretère de l'homme. *Zeit. f. Urol. Chir.*, t. XII, p. 328, 1900.
- JANU (M.). — L'uretère féminin au cours et à la suite des inflammations pelviennes gynécologiques. *C. R. du XXXII^e Congrès français d'urologie*, p. 341, 1932.
- L'uretère au cours des inflammations pelviennes gynécologiques. *C. R. Congrès d'urologie*, 1932.
- LEFÈVRE et BLANC. — Sur un cas de dilatation aiguë de l'uretère consécutive à un abcès circonscrit de la base du ligament large. *Bordeaux chirurgical*, p. 129, avril 1933.
- LEGUEU (F.). — *Kongress der internationalen Gesellschaft für urologie*, sept. 1936, p. 280.
- Physiologie normale et pathologique du bassin. *Acad. de méd.*, janv. 1926.
- Le dynamisme en urologie. *Journal d'urologie*, t. XXXI, p. 6, 1931.
- LEGUEU, FEY et TRUCHOT. — La motricité normale et pathologique de l'arbre urinaire. *Soc. franç. d'urol.*, janv. 1922, févr. et nov. 1924, juin 1926, etc.
- La pyéloscopie, 1927.
- LEWIS (C. C.). — L'uretère plavien chez la femme. Effets des lésions gynécologiques. *Brit. Journ. of Urol.*

- LIOTIER et BONNEFOI. — Le blocage anesthésique du pédicule rénal. *Journal d'urologie*, 1935, p. 193.
- PEREIRA (S.). — Sympathique pelvien et problème des hydronéphroses dynamiques. Araino et Sob, Porto, 1932.
- PFLAUMER (Ed.). — Physiologie normale et pathologique des urètres. *Hand. der. Urol.*, Berlin, p. 387, 1926.
- PHÉLIP (L.). — Syndrome de blocage de l'uretère. XXXIX^e Congrès d'urologie, 1929.
- Quelques observations de blocage physiologique de l'uretère. *Journal d'urologie*, p. 99, oct. 1931.
- PRIMB. — Influence des toxines microbiennes sur la motricité pyélorétérale. *Zeit. f. Urol. Chir.*, p. 600, 1913.
- QUINBY (W. W. C.). — Observation sur la physiologie et la pathologie de l'uretère. *The Journ. of Urol.*, t. VII, n^o 4.
- RICHER. — Traitement des rétentions sans obstacle mécanique par le nitrate de pilocarpine. Soc. franç. d'urolog., 28 avril 1930.
- RIVOIRE (R.). — Les acquisitions nouvelles de l'endocrinologie, 1937.
- ROCHET et THÉVENOT. — Les urétérites pelviennes chroniques douloureuses et leur thérapeutique. *Journ. de méd. et de chir.*, p. 337, 1923.
- VAN DEN BRANDEN et MINGERS. — *Kongress der Internationalen Gesellschaft für urologie*, sept. 1936, p. 277.
- WHARTON et HUGHSON. — Enervation de l'uretère dans les cas de spasme. *Journ. of Urol.*, vol. XXV, p. 145, 1931.
- ZANNE, GEORGESCU et GRACIUM. — Rapport sur le dynamisme des voies urinaires supérieures. Etude expérimentale. V^e Congrès roumain d'urologie, déc. 1935.

